

THESIS

MUNICH

1966

ARACHNOIDITIS SPINALIS

Nikolaus Klearchou

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154016_0095

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

komm. Direktor: Professor Dr. M. KAESS

ARACHNOIDITIS SPINALIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Nikolaus K l e a r c h o u
aus Alexandria/Griechenland

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. E. FRICK
Mitberichterstatter:	Professor Dr. M. KAESS
Dekan:	Professor Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Oktober 1966

INHALT

	Seite
ARACHNOIDITIS SPINALIS	5
ÄTIOLOGIE	14
SYMPTOMATOLOGIE	16
DIAGNOSTIK	18
DIFFERENTIALDIAGNOSE	20
BEHANDLUNG	22
Operativ behandelte Fälle	25
Nicht operierte Fälle	38
Ätiologie	45
Krankheitsverlauf	45
Neurologischer Befund	46
Differential-Diagnose - Diagnostik	47
Makroskopischer Befund	47
Liquorbefund	48
Gas- und positive Myelographie	48
ZUSAMMENFASSUNG	50
LITERATUR	52

ARACHNOIDITIS SPINALIS

Der Begriff der Arachnoiditis spinalis hat schon viele Autoren veranlaßt, sich damit auseinanderzusetzen. Trotzdem herrscht auf diesem Gebiet immer noch keine Einigung.

Mit zwei Fragen haben sie sich hauptsächlich beschäftigt:

1. Kann die Arachnoidea primär erkranken oder wird sie nur sekundär von der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen?
2. Sind die Veränderungen an der Arachnoidea ein entzündlicher oder ein proliferativer Prozeß?

Zum ersten Male wurde die Arachnoiditis spinalis als Begriff Anfang dieses Jahrhunderts geprägt.

Man sprach vorher von "Meningitis serosa" (QUINKE) oder "Meningitis adhaesiva" (SCHMAUSS 1890). Als "lokalisierten Hydrops meningeus" bezeichnete SCHLESINGER (1898) eine Arachnoidalzyste.

F. KRAUSE und OPPENHEIM H. (1906) waren die Begründer der klinischen Lehre von der "Meningitis serosa adhaesiva circumscripta".

F. KRAUSE war der erste, der die Bezeichnung der "Arachnoiditis spinalis" unter der Definition: "Meningitis serosa spinalis ex arachnoitide chronica" auffaßte und sich damit zusammen mit H. OPPENHEIM auseinandersetzte. Er unterschied zwischen "arachnoidalen Cysten" und "Schwartenbildungen am Rückenmark".

O. MARBURG schlug 1921 vor, statt "Arachnoiditis traumatica" des Rückenmarks den Begriff der "Meningopathia traumatica" zu verwenden, weil die Dura immer mitaffiziert sei. Er ist auch der Meinung, daß überhaupt die Bezeichnung "Arachnoiditis" unhaltbar sei, weil die Arachnoidea kein eigenes Gefäßgebiet besitzt und deswegen primär nicht erkranken kann, sondern nur sekundär. Er betont weiter, daß die Arachnoidea in ihrem Endothel Tendenz zur Wucherung besitzt. Er unterscheidet als Endausgänge einerseits den cystischen Zustand und andererseits die der fibrösen umschriebenen Partien.

STOOKEY (1927) meint, die Begriffsanwendung der Arachnoiditis sei eine Fehldiagnose, weil die Arachnoidea gefäßlos ist und kein Einwachsen von Blutgefäßen in der Arachnoidea gefunden worden sei.

Er hält aber trotzdem den Begriff der Arachnoiditis chronica circumscripta adhaesiva bei, weil dieser die beste beschreibende Bezeichnung sei.

O. FOERSTER beschreibt die "Arachnoiditis" als einen proliferatorischen Prozeß, dessen gewebliche Entstehung die Innenseite der Dura als Ausgangsgewebe darstellt und sekundär auf das fibröse Gewebe der Arachnoidea sich erweitert. Er unterscheidet die "Arachnoiditis cystica", die "Arachnoiditis adhaesiva", bei der es zur Verklebung der Arachnoidea mit der Pia und Dura kommt und schließlich eine "Arachnoiditis fibrosa", bei der mehr das fibröse Gewebe der Arachnoidea in Wucherung gerät. Als sehr häufige Komplikation der traumatischen Rückenmarksschädigung wird die "Arachnoiditis serofibrosa cystica" erwähnt. Während des Traumas, meint der Autor, erfährt die Liquorsäule eine plötzliche enorme Drucksteigerung und damit wird speziell die Arachnoidea einer akuten Pressung unterworfen. Es folgt eine Lockerung des Gewebeverbandes und schließlich ein chronischer Proliferationsprozeß.

A. BARRE und seine Schule (1925 - 1936) haben sich mit der Arachnoiditis außerordentlich intensiv befaßt. Er war der Meinung, daß die Arachnoidea der Pleura entsprechend erkranken kann. Sie betonen weiter, daß ihre Konzeption über die Arachnoiditis eine pathologisch-anatomische sei, auf der Klinik und der pathologischen Anatomie begründet und daß sie weder mit der "Leptomeningitis" noch mit der "Meningitis serosa" zu verwechseln sei. Er unterschied primäre und sekundäre Arachnoiditiden. Die ersten werden als primäre Affektionen der Arachnoidea angenommen und die zweiten als Begleitreaktionen bei Wirbelaaffektionen, Pachymeningitis und traumatischen Schädigungen.

Nach anatomischen Gesichtspunkten unterschied er:

1. Die reine Arachnoid-Radikulitis.
2. Die arachnoidalen Cysten.
3. Die schwielige Arachnoiditis.

O. GLETTENBERG hat sich 1935 mit der Differentialdiagnose zwischen extramedullärem Tumor und Arachnoiditis eingehend beschäftigt. Er meint, daß der Hirntumor wesentlich häufiger vorkommt, als der Rückenmarkstumor, aber die Arachnoiditis spinalis häufiger als die Arachnoiditis cerebialis.

Drei Arachnoiditis-Formen unterscheidet M. GERHARDT (1936).

1. Diejenigen, die als Begleiterscheinung anderer Krankheiten auftreten, z.B. bei intra- und extramedullären Tumoren, Multipler Sklerose, Lues, Syringomyelie. Sie nennt sie "konkomitierende Arachnoiditis".
2. Die primäre Entzündung der Arachnoidea.
3. Traumatische Arachnoiditis.

Sie berichtet über neun Fälle von Arachnoiditis spinalis. Der Operationsbefund zeigte bei der primären Arachnoiditis keine Verwachsungen zwischen Dura und Wirbelsäule. Die Dura ist regelmäßig über den erkrankten Bezirk straff gespannt und pulsiert nicht. Oft ist sie verdickt, von der Arachnoidea fast stets schwer

zu trennen und bildet in den fortgeschrittenen Fällen mit Arachnoidea und Pia eine derbe konfluierende Schwarte.

Die Verlegung der Liquorpassage führt häufig zur Bildung von cystischen Liquoransammlungen. Sie können sich spontan zurückbilden und dadurch erklärt sich der remittierende klinische Verlauf. Diese cystischen Veränderungen kommen entweder am oberen oder am unteren Rand der Verwachsungen vor und bei relativ frischen Fällen, bei denen die Verwachsungen noch nicht zu derb sind. Diese Cysten üben auf das Rückenmark einen mechanischen Druck aus wie ein Tumor. Wenn der arachnoiditische Prozeß ungestört fortschreitet, kann eine bis 10 mm dicke Schwarte entstehen, die aus Arachnoidea, Pia und Dura besteht. Die Liquorpassage wird blockiert und zwar nicht nur in cranio-caudaler Richtung, sondern auch in transversaler. Unter transversaler Richtung wird der Liquorstrom verstanden, der die Abbauprodukte des Rückenmarksgewebes von den Virchow-Robin'schen perivascularären Räumen über die Pialtrichter in den Subarachnoidalraum und in die perineuralen Scheiben führen soll. Durch die Rückstauung dieser Abbaustoffe und der arachnoiditischen Entzündungstoffe wird das Rückenmark sekundär beschädigt (SCHÄFFER) und bei langdauernden Fällen eine diffuse Höhlenbildung produziert (HASSIN).

Histologisch fand sich eine entzündliche Arachnoidea mit Gefäßneubildungen und Zellinfiltration und einer mehr oder weniger starken Hyperplasie der Bindegewebsfasern. Dura und Pia waren an dem Prozeß beteiligt. Von zwei untersuchten Rückenmarken bot das eine nur eine Wurzeldegeneration mit Randgliose, das andere dagegen eine diffuse Nekrose und Malacie.

G. WEBER (1944) meint, daß der Begriff der Arachnoiditis circumscripta oder adhaesiva ein makroskopisch pathologisch-anatomischer ist. Es werden damit alle die Zustände zusammengefaßt, die mit einer umschriebenen Verdickung und weißlichen Verfärbung oder mit stärkeren Adhaesionen oder einer deutlichen Cystenbildung der Arachnoidea einhergehen.

Nach ätiologischen Gesichtspunkten unterscheidet er folgende Gruppen von Arachnoiditis spinalis:

1. Primäre Arachnoiditis spinalis. Hier unterscheidet er weiter:
 - a) Die Arachnoiditis auf dem Boden einer diagnostizierten Infektionskrankheit, z. B. nach einer Meningitis epidemica, nach Bang, nach Typhus, nach Lues, allgemein bei allen spezifischen infektiösen Erkrankungen, die von Meningismus begleitet sind.
 - b) Die postinfektiöse Arachnoiditis nach banalen Infekten und Erkältungen.
 - c) Die posttraumatische Arachnoiditis. In diesen Fällen ist der Nachweis von abgelagerten Eisenpigmenten in der Arachnoidea wichtig.

2. Die sekundäre Arachnoiditis spinalis. Sie kann auftreten:
 - a) Auf dem Boden einer primären Rückenmarkserkrankung.
 - b) Auf dem Boden einer primären Erkrankung der Wirbelsäule.
 - c) Nach intraduralen Infektionen (Lipidolarachnoiditis, Sulfapyridin).

In seiner Arbeit 1944 beschreibt der Verfasser acht Fälle von Arachnoiditis spinalis. Er unterscheidet zwei Hauptgruppen:

1. Diejenigen, die sich durch das Vorliegen von radikulären Reiz- und Ausfallerscheinungen auszeichnen.
2. Diejenigen, in denen die Fernsymptome durch Schädigung des Rückenmarks dominieren.

Die Fälle der ersten Gruppe zeigen sich am klarsten bei der tubalen Arachnoiditis, da das Rückenmark nicht betroffen wird. Das histologische Bild war wechselnd. Es fand sich häufig eine starke Hyperplasie der arachnoidalen Membranen, die aus einem derben Netz dicker kollagener Fasern bestanden. Das Arachnoidalepithel, die Deckzellenschicht ist häufig fünf- bis siebenschichtig dicker. Entzündliche Zeichen fehlten meistens. Die verdickte Arachnoidea ist hier und da von neugebildeten zartwandigen Gefäßchen durchzogen (vier Fälle). Braune Eisenpigmentablagerung weist auf traumatische Arachnoiditis hin, gelegentlich auch auf einen Restzustand nach blutiger Punktion von Liquor (Fall zwei). Knotenförmige Gebilde fanden sich in zwei Fällen (V. VI). In einigen Fällen sprach das klinische Bild für eine entzündliche Genese, obwohl es histologisch nicht bestätigt wurde. In anderen Fällen mußte es offen gelassen werden, ob nicht ein chronisch proliferativer Prozeß vorliegt. Schließlich meint der Verfasser, bei dieser Unabgeklärtheit bezüglich Ätiologie und Histogenese dürfte es sich klinisch um eine Spielerei handeln, ob man von Arachnoiditis, Arachnoidose oder Arachnopathia sprechen will.

H. KUHLENDAHL und H. FELTEN sind der Meinung, daß die Arachnoiditis spinalis eine pathologisch-anatomische Bezeichnung ist und doch wird sie vorwiegend für die Benennung und pathologische Deutung klinischer Krankheitsbilder in Anspruch genommen.

Sie unterscheiden bezüglich der topischen Lokalisation und des Krankheitsverlaufes zwei Gruppen.

Erstens die Fälle, in denen sich der Prozeß im Cervicothoracalbereich abspielt und zweitens die viel häufigeren klinischen Syndrome im Caudabereich.

H. KUHLENDAHL ist der Meinung, daß die Arachnoiditis ein Sammeltopf für viele pathologisch nicht eindeutig klärbare neurologische Krankheitsbilder ist, und daß keine klare Begriffsabgrenzung weder pathologisch-anatomisch noch klinisch möglich ist.

Statt "Arachnoiditis spinalis" schlägt er vor:

1. Arachnoidalzyste (nicht entzündlich).
2. Die chronisch proliferativ-entzündliche (schwartige) Leptomeningitis.
3. Die spezifischen oder auch unspezifischen epiduralen (und selten subarachnoidalen epiduralen) Granulome bzw. die chronisch-produktive Entzündung.
4. Die adhaesive oder schwierige reaktive (nicht entzündliche) Meningiose auf extradurale nicht entzündliche chronische Irritation hin. Dazu gehört auch die posttraumatische Meningealschwiele (narbige Verwachsung).
5. Schließlich alle jene Fälle, die als Ausweichdiagnosen oder Fehldiagnosen im spinalen Bereich weder primär noch sekundär etwas mit den Meningen zu tun haben, sondern vielmehr Affektionen der Wirbelsäule darstellen.

H. KUHLENDAHL und H. FELTEN meinen bezüglich der posttraumatischen Arachnoiditis, daß besondere Faktoren vorhanden sein müssen, damit aus einer mechanischen Läsion der Pia und Arachnoidea feste Verwachsungen entstehen. Nach den Laminektomien in der Chirurgie kommt es gewöhnlich nicht zu Verwachsungen. Sie meinen, daß ein anlagemäßiger, dispositioneller Faktor vorhanden ist. Außerdem wird für den Bereich der Cauda equina der Bandscheibenprolaps als sehr wichtiger Faktor angesehen. Spannung im Durasack, circulatorische Störungen, Minderdurchblutung und Hypoxie, Ödem und fibrinöse Verquellung sind die Momente, die dazukommen. Die Pulsation im intraspinalen Gefäßraum und das Druckdifferenzspiel der Atmung stellen dauernde mechanische Einflüsse dar, die einen fortgesetzten Reiz im Sinne der Zerrung und Dehnung auf das komprimierte Gebilde ausüben.

Die Verfasser meinen, daß Pia und Dura die Ursache und der Ausgangspunkt dieser Adhaesivprozesse seien und nicht die Arachnoidea. Die Verlaufsform kann akut mit dem Zeichen einer "Entzündung" oder subakut sein, dabei setzen die klinischen Symptome oft plötzlich ein.

Wichtig ist noch, was LEAR und HARUEX (1923) experimentell festgestellt haben. Danach wird bei isolierter Verletzung der Dura keine Reaktion der Leptomeninx beobachtet, während bei Verletzung der Pia-Arachnoidea stets eine Adhaesionsbildung zwischen allen drei Meningen (und der Hirnrinde) folgt.

G. SCHALTENBRAND (1954) hat sich auch intensiv mit den chronischen Meningitiden befaßt. Neben den 15 Arten, die von vornherein chronisch verlaufen, gibt es auch diejenigen, die ein Produkt der modernen Therapie sind und vorher gar nicht existierten. Man könnte, meint G. SCHALTENBRAND, eine diffuse von einer granulomatösen Form chronischer Meningitis unterscheiden. In seinen weiteren Untersuchungen stellt der Autor fest, daß es noch eine weitere Form der chronisch-aseptischen Meningitis unbekannter Ätiologie gibt, wo es offen gelassen werden muß, ob es sich um eine Retikuloendotheliose im Sinne einer Tumorentwicklung handelt, oder eine chronische Virus-

infektion vorliegt. Die chronischen Meningitiden verlangen für Störungen besondere Beachtung, die er als "Meningiose" oder "Meningopathie" bezeichnet.

Es entwickelt sich fast immer eine abnorme Durchlässigkeit der Capillaren und Membranen. Das führt zur Überschwemmung des Liquorraumes mit Serumbestandteilen, vor allem mit Fibrin.

Gelegentlich beobachtet man, daß der Eiweißgehalt in demselben Umfang steigt in dem die Zellzahl des Liquors sinkt. Die abgesonderten Eiweißmassen führen dazu, daß der Liquor im Körper gerinnt und weiter fibroplastisch organisiert wird. Folge davon ist Behinderung der Liquorpassage und Einschnürung des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln. Umschriebene Flüssigkeitsansammlungen wirken wie Tumore.

Der Verfasser findet es fraglich, ob es sich in diesen fortgeschrittenen Stadien immer noch um eine Entzündung handelt. Er spricht lieber von einer "Pathie".

E. FRICK und J.E. MEYER haben sich ebenfalls mit den chronischen Meningitiden befaßt und zwar mit einer Art, die sich keiner der ätiologisch bekannten chronischen Meningitiden zuordnen ließ.

Die Liquorbefunde mit Pleozytose, Gesamteiweißvermehrung und Vermehrung der Gamma-Globuline sprechen für einen chronischen entzündlichen Prozeß. Das gleiche Ergebnis hatte die histologische Untersuchung eines Falles, der eine lymphocytäre Infiltration der Hirn- und Rückenmarkshäute aufwies. Die entzündlichen Veränderungen greifen auf die Substanz des Nervensystems über und betreffen auch die Gefäße des Subarachnoidalraumes und die großen basalen Hirnarterien.

Die Autoren betonen, daß vor allem die Gamma-Globulinvermehrung im Liquor zeigt, daß es sich auch in den späteren Stadien, die vielleicht die Endzustände darstellen, nicht um eine Meningopathie, sondern um einen noch schwelenden, entzündlichen Prozeß handelt.

G. BODECHTEL betont, daß man mit der Diagnose spinale Arachnoiditis sehr zurückhaltend sein muß, die Diagnose nur mit Vorbehalt und "schlechtem Gewissen" stellen darf und den Kranken immer wieder kontrollieren muß, um nicht einen Tumor zu übersehen. Er stützt seine Ansichten mit einem typischen Fall, bei dem nach dem klinischen Verlauf und den sonstigen diagnostischen Untersuchungen vier Jahre lang eine Arachnoiditis spinalis angenommen wurde, und bei dem durch die Laminektomie dann doch ein "fingergroßes Meningeom" festgestellt wurde.

Auf die tuberkulöse Arachnoiditis spinalis wird besonders hingewiesen. Diese arachnoiditischen Verwachsungen im spinalen Subarachnoidalraum neigen sehr zu Cystenbildung.

Auf die Frage, ob die intrathekale Streptomycinbehandlung an der Tendenz zu proliferativen Vorgängen schuld sei, meint der Verfasser, daß es insofern richtig ist, als die Überlebenszeit verlängert wird.

J. L. NICOD (1958) meint darüber, daß die heutige Tuberkulose-Therapie mit Antibiotika den früheren Verlauf der Tuberkulose wesentlich beeinflusst hat.

Einerseits werden heute Fälle geheilt, die früher unheilbar waren, andererseits treten unter dem Einfluß der Chemotherapie früher nicht gesehene Krankheitsbilder auf. Als Beispiel eines solchen Krankheitsbildes erwähnt er die Tuberkulose der Rückenmarkshäute. Ausgangspunkt aller bisher mitgeteilten Tbc-Entzündungen der Rückenmarkshäute war eine tuberkulöse cerebrale Meningitis, welche auf die Rückenmarkshäute übergegriffen hatte. Der Verfasser hatte aber doch die Gelegenheit, bei einem Fall eine isolierte Tbc-Entzündung der Rückenmarkshäute zu beobachten.

H. HETZEL und K. KLOSS (1960) haben sich ebenfalls mit der spinalen Arachnoidaltuberkulose befaßt. Es wird eine verschiedene Ursache neurologischer Komplikationen bei tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen angenommen.

Nach Ansicht mehrerer Autoren ist die Kompression des Rückenmarks vorwiegend auf Abszeß- oder Sequesterbildung durch Wirbeldislokation oder -einbruch bedingt. Auch die entzündlichen Ödeme im Periduralraum tragen zum Auftreten neurologischer Komplikationen bei, wie auch die Zirkulationsstörungen.

Die intraduralen Prozesse sind, nach Meinung der Verfasser, diesen gegenüber zahlenmäßig relativ gering. Diese Fälle wirken wie ein Tumor und verursachen entsprechende Symptome. Bei diesem Prozeß geht bei bestehender Meningitis tuberculosa, die exsudative Phase in eine proliferative über. Das spielt sich hauptsächlich in der Arachnoidea ab. Sie berichten noch über zwei Fälle von Arachnoiditis spinalis tuberculosa, deren Diagnose durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt wurde.

Eine Relation 1 : 20 zwischen intraspinalen und intrakraniellen Tuberkulomen und von 1 : 43 zwischen tuberkulösen und nicht tuberkulösen spinalen Raumforderungen stellt C. ARSENI und DINU SAMITCA (1963) fest. Bei einer Serie von 38510 Patienten in den Jahren 1935 bis einschließlich 1957 in der neurologischen Klinik in Bukarest.

Die intraspinalen Tuberkulome sind gegenüber den extraduralen tuberkulösen Prozessen sehr selten. Bei den insgesamt 9 Tuberkulomen des Rückenmarks war das Durchschnittsalter der Patienten 23,5 Jahre.

W. Wünscher (1961) meint, daß die sog. Arachnoiditis ein Syndrom darstellt, das weder ätiologisch noch pathogenetisch einheitlich ist. Morphologisch han-

delt es sich um Narben und Cysten. Als Ursache nimmt er neben den primären und sekundären entzündlichen Reaktionen auch die Organisation nicht entzündlicher Vorgänge der Meningen an, mitunter kommen auch Meningealcysten durch ätiologisch noch unbekannte Entwicklungsstörungen vor. Der Verfasser meint, daß es den anatomischen und pathologischen Gegebenheiten nach zweckdienlich wäre, die Klinik der Arachnoiditis mit "adhaesiver circumscripter Meningopathie" zu bezeichnen. Man könnte noch die aus entzündlichen Geschehen hervorgegangene Untergruppe mit "Meningitis adhaesiva circumscripta" bezeichnen.

S. A. CABRALL (1961) berichtet über 15 traumatische subdurale Hydrome. Es werden dabei die zwei Entstehungsvorstellungen der Cysten in subarachnoidalem Raum erwähnt.

H. W. PIA (1961) berichtet über 15 traumatische subdurale Hydrome. Es werden dabei die zwei Entstehungsvorstellungen der Cysten in subarachnoidalem Raum erwähnt.

Die angelsächsischen Autoren befürworten die mechanische Vorstellung DANDY'S mit Einriß der Arachnoidea, Eindringen von Liquor in den Subarachnoidalraum und dessen Verbleib infolge eines ventilartigen Verschlusses an der Rißstelle.

Demgegenüber steht die Transudationstheorie von BANNWARTH. Er meint, daß der überwiegende Teil der subduralen Hydrome aus dem Gefäßsystem stammt und auf einer Permeabilitätsstörung der Duragefäße beruht. Diese ist im Kinder- und Greisenalter besonders ausgeprägt und kann durch verschiedene Ursachen in Gang gesetzt werden und durch zusätzliche Faktoren gefördert werden.

Über eine eigenartige knochenbildende Arachnoiditis wurde an Hand zweier Fälle von V. GIAMUSSO und G. CECOTTO (1959) berichtet. Das Einwachsen der entzündlich erweiterten Gefäße der Meningen an fibrinös verklebten Stellen in die gefäßlose Arachnoidea meint G. Ewald, führt nicht selten zu ausgedehnten gewebig-organisierten Verklebungen und Narbensträngen, die entsprechende Beschwerden hervorbringen. In solchen Fällen spricht man von "Arachnoiditis spinalis adhaesiva".

W. SCHEID meint, daß die "Arachnoiditis spinalis adhaesiva" dann entstehen kann, wenn das Bindegewebe der weichen Hirnhäute produktiv-cirrhotisch weiter wächst. Das kann die Folge einer Rückenmarkskontusion sein, entstanden über Prellungen, Zerrungen und Quetschungen, die durch abnorme Bewegung der Wirbelsäule oder durch direkte Gewalteinwirkung entstehen. Der Verfasser weist darauf hin, daß nur selten ein umschriebener chronisch entzündlicher Prozeß "eine Arachnoiditis spinalis adhaesiva" für eine Rückenmarks- oder Kaudakompression verantwortlich ist.

J. M. LOPEZ, F. PORRUA und A. FERNANDEZ (1962) versuchen, die Leptomeningitiden und die entzündlichen Veränderungen der Pia vom pathologischen,

anatomischen und morphologischen Standpunkt aus zu erklären. Die Veränderungen werden als einheitliche Reaktion des Gewebes aufgefaßt, und es wird der Vorschlag gemacht, deswegen nicht von Arachnoiditis, sondern von chronischer reaktiver Leptomeningitis zu sprechen.

Dieses Krankheitsbild wird von den Verfassern in die dysembryo-plastische, traumatische, infektiöse, neoplasmatistische und degenerative Form eingeteilt.

Erwähnenswert ist der histologische Befund von einem Fall von Arachnoiditis spinalis, der von R. WEISS, L. SWEENEY und M. DREYFUSS (1962) veröffentlicht wurde. Die Arachnoidea stellte sich verdickt mit Lymphocyten, infiltriertes Bindegewebe mit spärlicher Vaskularisation und Einlagerung von Psammonkörpern dar.

In den von G. LOMBARDI, A. PASSERINI und F. MIGLIAVACCA (1962) veröffentlichten 41 Fällen von Arachnoiditis spinalis wird ein relativ häufiges Vorkommen (41 bei 280 operierten Rückenmarkstumoren) und die Bevorzugung des vierten und fünften Jahrzehnts interessant.

R. ACKERMANN (1962) hat sich mit den abakteriellen Meningitiden eingehend befaßt. Er meint, daß die abakterielle Meningitis kein einheitliches Krankheitsbild ist, sondern ein "klinisches Syndrom", das durch Viren, Leptospirosen, Tuberkelbazillus, wie auch als sympathische Meningitis bei Ötitis media, Sinusitis und Hirnabszeß auftreten kann.

ÄTIOLOGIE

Früher glaubte man, daß die Lues Entstehungsursache der Arachnoiditis sei. Heute ist es sicher, daß dies nicht stimmt. Es wird betont, daß die Wassermann'sche Reaktion weder im Blut noch im Liquor positiv ausfällt.

Wie es schon berichtet wurde, werden Traumen, Infektionen und Intoxikationen heute als Entstehungsursache der Arachnoiditis angenommen. J. A. BARRE suchte die Ätiologie in allgemeinen Infekten und lokalisierten Infektionen, darunter besonders die Spondylarthritis.

Von den 9 Fällen, die M. GERHARDT veröffentlicht hat, waren acht infektiöser Natur. Als Infektionsquelle werden Meningitis (dreimal), otogene Erkrankung (zweimal), Hirnabszeß (einmal) und für die übrigen Allgemeininfektionen genannt.

G. WEBER diskutiert neben den Entzündungen als Entstehungsursache auch die Frage eines proliferativen Prozesses.

H. KRAUS und HERBERT konnten von den 16 Fällen von Arachnoiditis spinalis in 13 Fällen die Ätiologie feststellen. Oft kommen als Ursache in Frage Infektionen und Traumen, die zum Teil jahrelang zurückliegen können, Meningitiden, Pneumonien, Phlegmonen und Osteomyelitiden kommen in der Vorgeschichte oft vor. Einmal entwickelte sich eine Arachnoiditis spinalis nach Myelographie durch ascendierendes Lipiodol. Es wird noch erwähnt, daß arachnoiditische Schädigungen auftreten können nach intralumbalen Sulfonamidgaben, besonders dann, wenn diese Mittel ein hohes pH aufweisen.

N. W. WINKELMANN, N. GOTTEN und O. SCHEIBERT berichteten 1953 über mehrere Fälle von Arachnoiditis spinalis, die nach Spinalanästhesie oder Myelographie entstanden sind. Unzureichendes Säubern von Spritzen und Nadeln wird als Entstehungsursache angegeben und als Lücke in der Technik der Anästhesie und Myelographie betrachtet. Die Fremdkörperreizung (Anästhesiemittel, Panto-paque) als Entstehungsursache wird auch erwähnt.

G. SCHALTENBRAND nimmt alle chronischen Meningitiden, Tuberkulose, Aktinomykose, Lues, Cysticerose, Bang'sche Erkrankung, Choriomeningitis, Zoster-meningitis, Coccidiose, Cyptococcus- oder Torulameningitis, Maduromyceten-meningitis, Leptomeningitis und Toxoplasmosemeningitis als Entstehungsursachen an.

Spezifische Infektionen wie Lues und rezitivierende eitrige Prozesse erwähnt H. NIEBELING als Ätiologie.

G. BODECHTEL schreibt, daß Tonsillitiden, Furunkulose, Abszesse, Aktinomykose, Lues, Torulainfektion und Traumen eine Arachnoiditis verursachen können.

Der Tuberkel-Bazillus kann ebenfalls eine Arachnoiditis hervorrufen, wie von vielen Autoren berichtet wird (H. HETZEL, K. KLOSS, G. BODECHTEL, S. AMARJIT, S. JOLLY, A. G. GOYAL).

G. EWALD sieht Traumen, septische und gripale Infektionen als Ursache an. Er weist weiter auf die Arachnoiditis hin, die als Folgezustand von lokalen fibrinösen Verklebungen bei Begleitmeningitiden entstanden ist. Die Folge ist der "Pseudo-tumor cerebri" mit entzündlicher Vorgeschichte.

Das klinische Bild der Arachnoiditis spinalis ist sehr bunt. Die neuralgischen Schmerzen und der Wechsel der Erscheinungen im Frühstadium sind für diese Erkrankung charakteristisch (J. A. BARRE).

Der Verlauf ist schneller als der des Tumors (O. GLETTENBERG) und unregelmäßiger.

Die klinischen Erscheinungen werden bestimmt:

1. Vom Sitz der Affektion.
2. Von der Ausdehnung des krankhaften Prozesses.
3. Von der Schwere der lokalen Veränderungen (G. WEBER).

W. ZEH unterscheidet die drei von H. OPPENHEIM angegebenen Stadien der spinalen Raumbeengung, die keineswegs die Regel darstellen.

- I. Radikuläre Schmerzen.
- II. Beginnende Kompression.
- III. Ausgesprochene Querschnittsläsion.

Als kompressionsverdächtig werden heute die rasch bilateral sich entwickelnden ischiasartigen Schmerzen betrachtet, die auch bei hochsitzenden Tumoren vorkommen können. Das Brown-Sequard'sche Syndrom ist für die Unterscheidung der ersten zwei Stadien wichtig.

Medulläre und Nervenschädigungen wie auch Liquor- und Blutcirculationsstörungen komplizieren das Bild (W. WÜNSCHER). Fieberhafter Beginn, Stillstände, Remissionen und Exacerbationen kennzeichnen den Verlauf der Arachnoiditis spinalis (G. BODECHTEL, W. WÜNSCHER).

Wurzeldruck, Schmerzen, Parästhesien, sensible Störungen, umgrenzte motorische Ausfälle, Muskelschwund und Entartungsreaktionen werden von fast allen Autoren angegeben (G. SCHALTENBRAND, W. ZEH, G. BODECHTEL, G. EWALD).

Die neuralgischen Frühsymptome, radikuläre, funikuläre und meningeale Reizerscheinungen gehen oft viele Jahre voraus. Die funikulären Schmerzen können distal projiziert werden und "Neuralgien" der rami Posteriores als nicht abgrenzbare dumpfe Rückenmarksschmerzen imponieren (W. ZEH).

Ein partielles bis totales (seltener) Querschnittssyndrom kann folgen (G. BODECHTEL, W. WÜNSCHER).

Je höher sich der Prozeß abspielt, um so schlechter ist die Prognose.

Nach dem Beschwerdebild und durch weitere neurologische Untersuchungsmethoden gelingt es, die Höhe des Prozesses zu bestimmen. Wichtig ist für die Höhebestimmung, daß die Blasen-Mastdarmfunktion in der Regel von den unteren Halsmarksegmenten ab gestört ist (W. ZEH). Während die Blasenstörung aber bei den höheren Segmenten sich mit anderen Ausfällen kombiniert, wie z. B. starke vegetative Reaktion (verlängerter Dermographismus mit Urticaria factitia usw.) ist sie bei Schädigung des 5. Brustsegmentes, bei Läsionen der tieferen Abschnitte meistens isoliert (K. NITTNER, W. TÖNNIS). Lungenkreislaufstörungen und Störungen der Herztätigkeit weisen auf Schädigung des Halsmarks hin, wie auch sensible und trophische Störungen an den Armen (W. ZEH, K. NITTNER, W. TÖNNIS).

Radikuläre Schmerzen und spastische Tetraparese können einander folgen (G. WEBER).

Die Intercostalneuralgien und die Verschonung der oberen Extremität, während die untere Extremität spastisch wird, weisen auf Erkrankung der oberen Dorsalsegmente hin. Innervationsstörungen des Magen-Darm-Kanals, Störungen des Abdominalkreislaufes mit Versacken des Blutes in den Eingeweiden, begleitet von Wurzelschmerzen, Lumbalgien und spastisch-atrophischen Paresen der unteren Extremitäten kennzeichnen Schädigungen im Lendenmarksbereich.

Bei den Schädigungen des oberen und mittleren lumbosacralen Abschnittes kommen noch spastische Zeichen vor, weil das Mark noch betroffen wird, was im tieferen Abschnitt nicht mehr der Fall ist. Ischiasartige, inguinale, perineale und genitale Beschwerden kommen vor (G. WEBER, W. ZEH).

Auch periphere Muskelatrophien, unter Verschonung der vom N. femoralis versorgten Muskulatur werden beschrieben.

Schließlich weisen Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion mit cystopyelitischen Schüben und Ulzera Dekubitalia auf Schädigung des Conus-cauda-Bereiches hin (G. EWALD, W. ZEH, G. WEBER, K. NITTNER, W. TÖNNIS).

Was die Liquoruntersuchungen betrifft, so sind die Autoren nicht derselben Auffassung.

O. GLETTENBERG (1935) meint, daß eine geringe oder auch stärkere Pleocytose im Liquor für einen entzündlichen Prozeß spricht. Er findet es viel wichtiger, daß die Arachnoiditis im Cisternenliquor noch eine deutliche Gesamteiweißvermehrung zeigt, während der Cisternenliquor bei Rückenmarkstumoren normale Werte aufweist. Wenn der Gesamteiweißwert stark erhöht ist, handelt es sich um eine völlige Blockade des Subarachnoidalraumes, egal welcher Genese. Bei partiellen Unterbrechungen liegen die Eiweißwerte erheblich tiefer.

Nach M. GERHARDT kommt die Pleocytose mehr bei den frischen entzündlichen Fällen vor, die Eiweißvermehrung spricht für totale Verlegung der Liquorpassage. Man kann deswegen keine diagnostisch verwertbaren Befunde erheben.

G. WEBER fand das cytologische und chemische Verhalten des Liquors ebenfalls wechselnd, so daß man keine diagnostischen Aussagen machen kann. Er erwähnt dabei die Einteilung des Liquorbefundes von G. GREIN und R. GAUPP bei der Arachnoiditis spinalis.

1. Eine Gruppe mit medullären klinischen Symptomen bis zur Querschnittsläsion. Es liegt dann ein Sperrliquor vor.
2. Eine Gruppe, bei der die arachnoiditischen Veränderungen auf die Dorsal-seite des Rückenmarks beschränkt ist.

Der Liquor ist dann gekennzeichnet:

- a) im Cisternenpunktat durch normale Werte,
- b) im Lumbalpunktat in frischen Fällen durch vermehrten, sonst durch normalen Gesamteiweiß- und normalen Zellgehalt.

Ein entzündliches Bild zeigten die Liquorbefunde mit Pleocytose und Eiweißvermehrung bei den chronischen Meningitiden von E. FRICK, J. E. MEYER und G. SCHALTENBRAND. Normale bis leicht erhöhte Zell- und Eiweißwerte und relativ hohen Eiweißquotienten zeigt der lumbale Liquor bei der Arachnoiditis spinalis (W. ZEH).

E. FRICK und MEYER fanden elektrophoretisch eine Gamma-Globulinvermehrung und eine Erniedrigung des Zucker- und Kochsalzspiegels im Liquor.

G. BODECHTEL ist auch der Meinung, daß die Liquoruntersuchungen keine verwertbaren Befunde liefern. Bei 10 Fällen konnte nur einmal eine Pleocytose, sonst ein typischer Kompressionsliquor festgestellt werden.

G. EWALD bezeichnet das Stauungssyndrom im Liquor, d.h. die Xanthochromie und Eiweißvermehrung bei mäßiger oder fast fehlender Zellvermehrung als für die Arachnoiditis spinalis charakteristisch. Die Zellzahl kann in verschiedenen Etagen infolge Abkapselung differieren. Die Zellvermehrung pflegt oberhalb und unterhalb des Stops bei der Arachnoiditis stärker zu sein als beim Tumor, dem sie oberhalb des Stops meist ganz fehlt.

Die Myelographie ist - wie alle Autoren annehmen - eine wichtige diagnostische Methode. Sie liefert (nach den Erfahrungen von WOOD und PIMENTA in einem hohen Prozentsatz (85 %)) exakte Höhediagnosen, während eine Artdiagnose mit ihrer Hilfe sehr viel seltener, nämlich in etwa der Hälfte der Fälle, gelingt (W. ZEH).

Das in Perlschnur-Rosenkranz-Tropfen oder Bänderform Hängenbleiben von Jodipin oder Abrodil ist für die Arachnoiditis spinalis charakteristisch (O. GLETTENBERG, M. GERHARDT, W. ZEH, G. EWALD).

Die Luftmyelographie soll auch gute Ergebnisse zeitigen (G. WEBER).

Schließlich kann die Reflexuntersuchung und andere Zeichen, wie das von Lasègue, die Diagnose fördern (G. WEBER, H. KUHLEND AHL, H. FELTEN).

DIFFERENTIALDIAGNOSE

O. GLETTENBERG hat sich 1935 eingehend mit der Frage beschäftigt, ob man auf Grund des klinischen Befundes, des Liquorbefundes sowie mit Hilfe des Myelogramms die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkstumor und entzündlichem Prozeß im Sinne einer Arachnoiditis spinalis adhaesiva stellen kann.

Der Tumor soll sich durch den relativ langsamen und über Jahre hinaus sich erstreckenden Verlauf kennzeichnen. Die Arachnoiditis zeigt dagegen einen etwas schnelleren Verlauf, größere Mannigfaltigkeit in den Symptomen, mit Stillständen, Remissionen und Exacerbationen. Dazu kommt, wie schon berichtet, der fieberhafte Beginn.

Der Rückenmarkstumor hat im Cisternenliquor normale Eiweißwerte, während der entzündliche Prozeß meist eine Eiweißvermehrung im Cisternenliquor aufweist. Gegenüber dem typischen myelographischen Bild der Arachnoiditis soll der massive Stop, der kein Tröpfchen durchläßt, für einen Tumor sprechen. Trotz Klinik, Liquorbefund und Myelogramm bleibt, meint schließlich O. GLETTENBERG, die Unsicherheit in manchen Fällen bestehen.

Die Probelaminektomie ist dann unbedingt notwendig. Die Messung des Druckablaufes im Liquor bei der Lumbalpunktion gibt ein Bild über den Grad der Verlegung (M. GERHARDT).

G. WEBER grenzt gegenüber der lumbalen Arachnoiditis differential-diagnostisch vor allem die Discushernie, seltener die idiopathische Radikulitis ab. Fieberschübe und Ausdehnung des Prozesses auf mehrere Segmente sind für die Arachnoiditis kennzeichnend, während die Discushernie mit einem Trauma verbunden sein kann und die Ausfallsymptome nur wenige Segmente betreffen und konstant bleiben. Häufige Lokalisation der Discushernie sind die Nervensegmente $L_5 - S_1$. Die Arachnoiditiden sind wesentlich seltener als die Discushernien.

Eine Abgrenzung gegenüber den idiopathischen Radikulitiden scheint nicht mit Sicherheit möglich. Die Eiweißvermehrung ist bei den Discushernien und Arachnoiditiden nicht so hoch wie bei den Tumoren.

Bei den medullären Formen der spinalen Arachnoiditis kommt differentialdiagnostisch der extramedulläre Tumor in Frage. Die radikulären Schmerzen, die als anfallsweiser Schmerz, Druckgefühl oder in Form von Parästhesien sich äußern, sind für die Arachnoiditis sehr charakteristisch.

Wenn man mit anderen diagnostischen Mitteln nicht zum Ziel kommt, bleibt die Laminektomie als letzte, sichere Zuflucht.

H. KUHLENDahl und H. FELTEN glauben anhand ihrer Fälle den Beweis für eine direkte, unmittelbar-ursächliche Beziehung der "Arachnoiditis adhaesiva circumscripta" der Cauda equina zum medianen Bandscheibenprolaps gegeben zu haben.

W. ZEH weist auf die Unsicherheit hin, den Schmerz als differential-diagnostisches Symptom zu bewerten, weil er einerseits bei extra-medullären und intra-medullären Prozessen vorkommt und andererseits oft ganz in Stich läßt.

Bei Arachnoiditis und Tumor im Halsbereich ist die Differentialdiagnose unwichtig, weil in beiden Fällen die Operation angezeigt ist (H. KUHLENDahl, H. FELTEN, M. SALAZKIN).

G. BODECHTEL weist auf die ähnliche Symptomatologie zwischen arachnoiditischen Liquorcysten und extramedullären Tumoren hin. Es empfiehlt sich, meint er weiter, die Diagnose "Arachnoiditis" nur mit Vorbehalt zu stellen und den Kranken immer wieder zu untersuchen.

S. A. CABRALL berichtet über 108 Fälle, die klinisch als Rückenmarkstumoren diagnostiziert wurden und bei denen sich 31 mal eine Arachnoiditis spinalis fand.

G. EWALD betont, daß ein kuppelförmiger Stop im Myelogramm sowohl beim Tumor als auch bei einer arachnoiditischen Cyste vorkommen kann und differential-diagnostisch keine sichere Abgrenzung gestattet.

Differential-diagnostisch verwertbare EMG-Befunde bei Kranken, die an serösen Meningitiden, Meningienzephalitiden und Arachnoiditiden litten, glaubt Y. S. YOUSSEVITSCH (1962) erheben zu können.

W. UMBACH berichtet über 192 spinale Prozesse, die er 1948 bis 1960 behandelt hat. Darunter waren 22 Arachnoiditiden spinalis, das sind 11,5 % aller Fälle. Die Arachnoiditis war somit verhältnismäßig häufig.

Differential-diagnostisch wichtig gegenüber anderen Rückenmarksprozessen ist die meist vorhandene Längsausdehnung der Arachnoiditis spinalis. Auch die Inkonstanz der klinischen Symptome, gleichzeitige Reiz- und Ausfallerscheinungen an verschiedenen Stellen, der zunächst remittierende und schließlich progrediente Verlauf und vor allem die entzündliche Erkrankung oder Trauma in der Anamnese sind für die Arachnoiditis spinalis charakteristisch.

O. METZGER (1932) hat schon darauf hingewiesen, daß eine frühzeitige chirurgische Behandlung, gefolgt von physikalischen Maßnahmen, die besten Erfolge verspricht.

Indikation zum operativen Eingriff ergeben schwere, wahrscheinlich von Seiten des Rückenmarks bedingte Erscheinungen. Er fand in der Literatur bis 1932 bei 52 operierten Fällen folgende Resultate:

21 völlige oder fast völlige Heilungen, 15 deutliche Besserungen, 3 vorübergehende Besserungen, 4 mal blieb der Zustand unverändert und 5 Kranke starben im Anschluß an die Operation. Bei seinen 10 Fällen fand er 2 deutliche und 4 leichte Besserungen, 2 Fälle blieben unbeeinflusst und 2 starben.

Bei den 9 operierten Fällen, über die M. GERHARDT berichtet, trat bei 4 eine erhebliche Besserung auf, 3 blieben unverändert und 2 starben.

Bei den 8 Fällen von G. WEBER findet man folgende Resultate:

Beträchtliche Besserung bei 4 Fällen, zweimal trat eine nur vorübergehende Besserung mit nachfolgender zunehmender Verschlimmerung auf, zweimal blieb der Krankheitsverlauf unbeeinflusst.

Der Verfasser betont, daß die Operation das Ziel habe, das mechanisch schädigende Moment, die Adhaesion oder die Cyste zu beseitigen. Der grundlegende Krankheitsverlauf aber, der zu dieser Adhaesion und Cystenbildung geführt hat, wird damit nicht beeinflusst. Daraus ist zu ersehen, daß ein Dauererfolg durch die Operation nur dann resultieren wird, wenn der Krankheitsprozess stationär ist. Wenn er aber noch progredient ist, erfolgt höchstens vorübergehende Besserung.

Aufgabe der physikalischen und medizinischen Behandlung bleibt die Beeinflussung dieses grundlegenden Krankheitsprozesses. Es werden dafür Bäder, Diathermie und Röntgenbestrahlung empfohlen.

H. KUHLENDahl befürwortet das operative Eingreifen der postmeningitischen Spätfolgen als erfolgversprechend. Heilungsquote bei Tbc-Meningitiden 50 %.

G. SCHALTENBRAND teilt die Sorge von G. WEBER, daß man bei der Behandlung der chronischen Meningitiden nicht nur den Erreger bekämpfen muß, sondern auch die fast regelmäßig entwickelte Störung, die er als Meningiose oder Meningopathie bezeichnet. Daraus meint der Verfasser eine abnorme Durchlässigkeit der Capillaren und der Membranen, die eine fibroplastische Organisation des Liquors mit Cystenbildung hervorrufen. Er betont auch, daß die Operationserfolge vom Zustand des Krankheitsprozesses im Moment des Behandlungseinsatzes abhängen. Von 12 operierten Patienten, die er nachuntersuchen konnte, waren 2 geheilt, 8 gebessert und bei 2 blieb der Zustand unverändert.

Nach K. NITTNER und W. TÖNNIS werden die Operationserfolge von Grad und Alter der Kompression bestimmt und nicht vom Symptomenkomplex, der fast immer schwer ist (M. GERHARDT).

H. HETZEL (1960) und K. KLOSS haben sich speziell mit der tuberkulösen Arachnoiditis spinalis beschäftigt. Sie halten eine konservative Behandlung so lange für zulässig, als die Lähmung noch partiell, die Sensibilität ungestört und die Sphinkterfunktion erhalten sind. Sonst wird der operative Eingriff notwendig. Es darf auch mit der Operation nicht gezögert werden bei eindeutigen Kompressionserscheinungen.

S. A. CABRALL berichtet über 31 operierte Patienten. Die postoperativen Resultate waren mit 20 % "ausreichend" und in weiteren 20 % "noch ausreichend", die Besserung war meist schlechter als bei den Tumor-Kranken.

L. HEILMEYER meint, daß eine Cortison-Behandlung bei schweren arachnoiditischen Fällen nach Meningitis epidemica die hyperergische Abwehr dämpft und damit eine Verminderung der arachnoidalen Adhaesionen erzielt wird.

G. EWALD ist der Auffassung, daß eine ausgiebige Lumbalpunktion, vielleicht mit Luftinblasung kombiniert, therapeutisch wirken kann, wenn nicht, dann kommt die Operation in Frage. Die Prognose ist sehr trüb, wenn trotz Operation die Beseitigung des ausgedehnten Prozesses nicht gelingt. Es kommt zu Blasenstörungen mit nachfolgender Cystopyelitis und schließlich zur Sepsis.

Nach G. BODECHTEL sind ein fortschreitendes Querschnittsbild und Kompressions-liquor Indikation zum Laminektomieren.

W. UMBACH beobachtet bei seinen 22 Fällen eine postoperative Sterblichkeit von 4,5 % und eine Gesamtmortalität (innerhalb von 5 Jahren) von 22,7 %.

Von den 22 Kranken konnten 16 nachuntersucht werden. Die Leistungsfähigkeit von 12 war ganz erheblich weiter beeinträchtigt. Nur zwei wurden völlig beschwerdefrei und noch 2 hatten gelegentlich Beschwerden.

Der Verfasser meint weiter, daß Patienten mit intramedullären Tumoren, Abszessen und schweren, deformierenden Wirbelsäulenprozessen nicht so häufig eine Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit erleben. Es ist aber das Ergebnis bei den Arachnoiditiden günstiger, obwohl sich die neurologischen Störungen meist nicht völlig zurückbilden.

B. FEDER und J. SMITH (1962) berichten über die Behandlungsergebnisse von 17 chronischen spinalen Arachnoiditiden, mit Röntgenbestrahlung. Sie betonen, daß die Aussichten eines operativen Vorgehens gering erschienen und bei allen die Operation abgelehnt worden ist. Die Resultate waren: 4 Fälle zeigten einen vollen, 4 Fälle einen durchaus befriedigenden Erfolg. In 5 Fällen blieben die Symptome stationär und andere 4 unbeeinflusst. Die Behandlung wurde meist in Serien (1-3)

durchgeführt, mit jeweils 600 - 800 r pro Serie. Eine Gesamtdosis von 2000 r soll, nach Meinung der Verfasser, im Verlaufe eines Jahres nicht überschritten werden.

G. LOMBARDI, A. PASSERINI und F. MIGLIAVACCA (1963) berichten ebenfalls über 41 Fälle von Arachnoiditis spinalis, von denen 31 operiert wurden. Die Operationsresultate wurden als nicht ermutigend angegeben.

Auch die medikamentöse Therapie mit Antibiotica, Corticosteroide, Fibrinolyse usw. auch intrathekal war wenig wirksam.

W. BRECHT und K. KNORPP (1962) haben sich mit einem Fall von Meningitis, der mit Prednison intrathekal behandelt wurde, eingehend befaßt. Die Heilung trat erst nach zwei Jahren ein. Die intralumbale Prednisolon-Behandlung wurde abwechselnd mit Tuberkulostatika, Dimethylchlortetracyclin und zum Schluß mit Prednison (per os 10 mg) und hohen Dosen Penicillin (bis zu 30 Mill. E tgl.) durchgeführt, worauf Heilung folgte. Bei dem Fall traten zweimal während der Behandlungsphase akute Exazerbationen auf und nur im Anfang war eine Besserung zu beobachten.

Die Verfasser meinen, daß die Steroid-Behandlung von Meningitiden mit bekannten Erregern wie Tbc-, Pneumokokken- und Meningokokken heute als erfolgreich angesehen werden kann.

I, geb. 12. 6. 97, verstorben 28. 10. 55 Kr. -Bl. 214/49

Patient war nie ernsthaft krank gewesen. Im Februar 1940 hat er acht Tage lang Kreuzschmerzen. Im August 1941 war er neun Wochen wegen Kreuz- und Beinschmerzen arbeitsunfähig. Bis 1946 waren die Beschwerden erträglich. Dann folgten Miktionsstörungen im Sinne einer Retention und Zunahme der Schmerzen, Einschlafensgefühl der Füße beim Liegen, Stuhlentleerungsstörungen, Gewichtsabnahme (30 Pfund in 1 1/2 Jahren) und deutliches Nachlassen der Geschlechtskraft.

Der Aufnahmebefund am 8. 9. 1948 ergab folgendes Bild:

51-jähriger Mann in reduziertem EZ und KZ. Ges. -Gew. 46,8 kg.

Neurologischer Befund: Kopf und Arme o. B. . BHR in den oberen Etagen nur schwach positiv, in den unteren bds. negativ.

Beine: Grobe Kraft bds. vermindert. PSR nur in Spuren positiv, ASR fehlen bds. , keine Py-Zeichen. KHV ist beiderseits unsicher. Lageempfinden bds. deutlich gestört.

Sensibilität: Es besteht Hypästhesie und Hypalgesie bds. von D 11/12 an abwärts. Romberg schwankend ausgeführt. Gang etwas ungeschickt. Lasègue bds. positiv bes. re. Psychisch unauffällig. Jodipin-Myelographie am 23. 9. 48 ergab Stop in Höhe des 4. BWK ohne artdiagnostische Hinweise. Die Aufnahme nach 24 Stunden zeigte feintrophige Zeichnung des Kontrastmittels über die ganze mittlere BWS verteilt. Der lumbale Liquor ergab folgende Werte:

Am 13. 9. 1948/

I. Farbe gelblich, Zellzahl: 37/3, Ges. -Eiw. : 79,0 K.E. Glob. : 22,0, Alb. : 57,0, Quot. : 0,39, NMK: XII 1-3.

II. Am 10. 2. 49 Zellzahl: 31/3, Ges. -Eiw. 100,0 K.E. , Glob. 30,0, Alb. : 70,0, Quot. : 0,42, NMK: XII 1 - 3 .

Die Lues-Proben waren negativ. Patient wurde dann am 6. 10. 48 in der Chirug. UNI-Klinik München laminotomiert. Man fand eine normale Dura und darunter starke entzündliche Veränderungen im Bereich der Arachnoidea. Postoperativ trat eine Besserung bis Januar 1949 auf. Seitdem verschlechterte sich der Zustand wieder. Nach Röntgenbestrahlung und Krankengymnastik konnte eine merkliche Besserung erreicht werden. Die Paresen aber konnten nicht ganz zur Zurückbildung gebracht werden.

In der Vorgeschichte ist nichts besonderes. Die jetzige Erkrankung begann mit Blasenstörungen im Sinne einer Polyurie und Kältegefühl an den Beinen. Die Krankheitserscheinungen bildeten sich dann vollständig zurück. Seit 9 Monaten spürte er ein Kribbelgefühl an den Beinen re. mehr als li. und Schwächegefühl li. mehr als re. Er wurde hier zum ersten Mal am 11. 3. 51 eingewiesen. Der neurol. Untersuchungsbefund ergab folgendes Bild:

Kopf und Arme o. B. BHR li. schwach re. nicht auslösbar. An den Beinen war der Tonus erhöht und die Kraft herabgesetzt. Die Berührungs- und Schmerzempfindung war re. um D12 li. um L1-2 gestört. Bein-VHV; Leichtes Absinken li. mehr als re. . Beim KHV bds. deutliche Ataxie. Romberg leicht schwankend, Gang leicht spastisch ataktisch. Psychisch unauffällig. Positive Myelographie ergab einen Stop in den mittleren BWS mit arachnoiditischen Begleiterscheinungen durch tropfenförmige Verteilung des Kontrastmittels diagnostiziert. Der suboccip. Liquor war normal, während der lumbale stark pathol. verändert war:

20. 3. 51 LP, 194/3, Zellen, 6,0 Ges. -Eiw., 1,2 Glob., 4,8 Alb., 0,2 Quat. Li-Zacke bis VII in der NMK. Farbe war goldgelb. Die Zellen waren vorwiegend Lymphozyten. Luesproben waren negativ.

Es wurde dann in der chirurgischen UNI-Klinik München am 17. 5. 51 eine Laminektomie gemacht. Es fand sich in Höhe der Zwischenwirbelscheibe D6-7 ein von der Bandscheibe ausgehender Tumor, der entfernt wurde.

Die weichen Rückenmarkshäute waren verdickt und mit der Dura verwachsen. Histologisch bestand der Tumor aus normalem Nukleus-Pulposus-Gewebe. Postoperativ entwickelte sich eine schlaffe Beinparese, Sphinkterinkontinenz des Anus, handtellergroßer Dekupitus und septisches Fieber. Trotz hoher Dosis von Antibiotika und Sulfonamiden konnten die Temperaturen nicht beeinflußt werden. Es kam zum periproktitischen Abszess und schließlich zum Tode am 20. 11. 51. Obduktionsbericht lautet: Kompressionsmyelitis im D6-8 mit sekundären Strangulationen und Begleitarachnitis.

III. geb. 18. 7. 29 Kr. -Bl. 1155/55

In der Vorgeschichte wird außer Mumps, Masern und kurzdauerndem Scharlach mit 11 Jahren sonst nichts angegeben. Das jetzige Leiden begann im Juli 1943 mit Schmerzen an der linken Seite über dem Darmbeinkamm. Es folgten dann Beinschmerzen, Beinlähmungen und anschließend Blaseninkontinenz, Mastdarstörungen und Gefühlslosigkeit von der Nabelhöhe abwärts. Die Symptomentwicklung dauerte 14 Tage. Es bestand vom Anfang an Fieber über 3 Wochen dauernd. Die Patientin wurde in Prag über 2 Monate stationär behandelt. Die Beschwerden bildeten sich zurück bis auf ein taubes Gefühl an der Außenseite des li. Oberschenkels. 1944 und 1945 wiederholte sich das Krankheitsbild mit nach-

folgender Zurückbildung. 1946 Wiederauftreten mit Bestehenbleiben der Blasenstörungen. Es folgten dann Brennen der Scheide und der Harnröhre und stechende Schmerzen an beiden Beinen und am Bauch.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgenden Befund:

Kopf o. B. AER schwach. BHR waren nicht auslösbar. BSR re. normal li. nur mit Jendrassik positiv. ASR bds. nicht auslösbar. Die Sensibilität war von den Gesäßbacken und den Leistenbeugen abwärts für Spitz- und Stumpfeempfindungen li. mehr als re. gestört. Lasègue re. angedeutet positiv. Positive Myelographie am 7. 11. 47 ergab einen Stop in Höhe der 7 BWK. Liquor konnte lumbal nicht gewonnen werden, der suboccip. war 3 Mal normal. Blutbild und Lues-Proben waren nicht pathologisch.

Therapeutisch wurde erst eine Röntgen-Tief-Bestrahlung 1947 durchgeführt. Dann folgten Lufteinblasen und Strichnin-Injektionen. Sie erreichten keine Besserung, deswegen wurde sie hier am 29. 11. 1947 in Höhe des 7. BWK laminotomiert. Es folgte leider keine Besserung. 1954 verschlechterte sich der Zustand. Es wurde dann nacheinander eine Cortison-Kur, erneute Röntgen-Bestrahlung und ACTH-Behandlung durchgeführt. Alles blieb erfolglos. Am 3. 10. 55 wurde sie wieder laminotomiert in Höhe des 11 BWK, nachdem da Verwachsungen festgestellt wurden. Postoperativ kam wieder zu keiner Besserung. Es fand sich das Rückenmark von einer dicken Arachnoidea und erweiterten Gefäßen umgeben. Es pulsierte nicht. An der Oberfläche wurden kleine Cysten mit gelber Flüssigkeit gefunden.

IV, geb. 1935, Kr. -Bl. 1064/56

Die Patientin hat mit 8 Jahren einen Ikterus, sonst nur Anginen und Erkältungskrankheiten durchgemacht. Seit einigen Jahren leidet sie an Kopfschmerzen, die sich in den letzten 3 Monaten verstärkt haben.

Außerdem wird über Übelkeit, Schwindelgefühl und ziehende Schmerzen an den Beinen geklagt, die die Patientin am 26. 8. 56 zu uns führten. Die neurol. Untersuchung ergab folgenden Befund:

Sehr lebhafte seitengleiche Reflexe. Trömmer und Knipsreflex li. angedeutet positiv. Oppenheim li. deutlicher als re. positiv. Oppenheim Gordon re. positiv. Patellarklonus bds. vorhanden, re. stärker als li. BHR fehlte bds. Koordination war nicht beeinträchtigt bis auf Absinken des li. Beines beim VHV. Bei einer Nachuntersuchung war auch der Rossolimo positiv, Romberg deutlich schwankend. Man dachte damals an M. S.. Der Liquor wies auch in diese Richtung hin mit einer Linkszacke bis V im zweiten Röhrchen und normaler Zellzahl und Eiweißwerten. An den Augen ließ sich aber nichts finden. Es bestanden auch nie Sehstörungen. Es wurde damals eine 4-wöchige Rimifon-Kur durchgeführt. Die Beschwerden gingen weitgehend zurück. Es waren an den Beinen keine Py-Zeichen mehr nachweisbar.

Sie wurde dann am 7. 3. 56 entlassen und kam zur Neuaufnahme nach 2-3 Monaten, die beschwerdenfrei verliefen, wegen Wiederauftreten derselben Störungen. Luftmyelographie ergab einen totalen Stop in Höhe der HWK. Artdiagnose war nicht möglich. Blutbild war normal. BSG 10/25. EEG und Angiographie ergaben normale Befunde. Am 6. 8. 56 wurde die Patientin hier laminektomiert. Es fanden sich eine Arachnoidalzyste und Arachnoidalverwachsungen. Postoperativ zeichnete sich eine deutliche Besserung ab. Die Beinreflexe waren immer noch gesteigert, aber die Py-Zeichen bestanden nicht mehr. Erst bei längerer Belastung verspürte sie eine Schwäche des li. Beines. Nach postoperativer Röntgen-Bestrahlung gingen auch die Kopfschmerzen zurück.

V, geb. 1894, Kr. -Bl. 350/58

Die 59-jährige Patientin hat mehrere Operationen hinter sich, aber keine nennenswerten Infektionskrankheiten. Die jetzige Erkrankung begann 1953 mit langsam verstärktem Kribbeln, Unsicherheit und Schwächen in beiden Kniegelenken. Nach einem Sturz 1956 hatte sie Schmerzen im li. Hüftgelenk. Vor 9 Monaten breiteten sich die Parästhesien bis auf die LWS aus. Die Patientin ließ sich deswegen vom städtischen Krankenhaus am Biederstein aufnehmen. Nach einmonatiger Behandlung wurde sie dann in die hiesige Klinik eingewiesen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die Patientin befand sich in gutem AZ und EZ. Neurologisch: Kopf und Arme o. B. BHR fehlen in allen Etagen bds. PSR li. schwach, re. nicht auslösbar. Babinski bds. fraglich positiv. Gordon und Oppenheim negativ. Die Oberflächen-Sensibilität war bds. herabgesetzt im Bereich des L₂.

Die Beine waren schlaff paretisch. VHV wurde ausgeführt. KHV war wegen der Paresen nicht beurteilbar. Psychisch unauffällig. Eine Gasmyelographie am 22. 4. 58 ergab einen Stop in Höhe der 11-12-BWK ohne artdiagnostische Hinweise, außer Verdacht auf extramedulläre Lokalisation. Der Liquor (LP) am 9. 4. 58 ergab folgenden Befund: Zellzahl 15/3 vorwiegend Lymphozyten, Ges. -Eiw.: 9, 6 K.E. Alb.: 8, 1 Glob. 1, 5 Quot. 0, 2.

Die NMK war ziemlich tief. Der suboccipale Liquor am 22. 4. 58 erhielt 5/3 Zellen und normale Eiweißwerte. BSG war mit 26/46 mittelgradig beschleunigt. Blutbild und Lues-Proben normal. Am 22. 4. 58 wurde eine Laminektomie in Höhe des Stops durchgeführt. Es fand sich die Arachnoidea verdickt, vaskularisiert und eine danebenliegende Arachnoidalzyste.

Die hist. Untersuchung im Max-Planck-Institut ergab: Gewebe einer endothelbedeckten Membran, stellenweise verdickt durch derbes, kollagenes Gewebe. Es fanden sich keine Anzeichen für eine floride Entzündung. Histol. Diagnose: Arachnoiditische Verwachsungen. Postoperativ trat eine gute Besserung ein.

In der Vorgeschichte findet sich nichts außer einer Gallenblasenoperation und Tonsillektomie. Die jetzige Erkrankung begann vor 2 Jahren. Die Patientin ging wegen 2 Wespenstichen zur Behandlung ins Krankenhaus rechts der Isar. Sie wurde mit Ca-Spritzen behandelt und blieb eine Nacht dort. Abends bekam sie wahn-sinnige Schmerzen am Kreuz und Unterschenkeln, die mit Morphin-Sup. behan-delt werden mußten. Plötzlich kam dazu eine Lähmung der Unterschenkel. Nach Wochen bildeten sich alle Beschwerden zurück. Erst im Januar vorigen Jahres bekam sie Parästhesien an den Armen und Beinen. Dazu kamen Gleichgewichts-störungen, Schweregefühl und zum Schluß Stuhl- und Blasenstörungen, im Sinne einer Inkontinenz. Die Untersuchung am 24. 11. 60 ergab folgenden Befund:

Kopf und Arme waren o. B. . BHR fehlten bds. PSR und ASR gesteigert. Babinski und Gordon bds. positiv. Tonus an den Beinen gesteigert, re. mehr als li. Grobe Kraft bds. herabgesetzt. Die Sensibilität war von der Nabelhöhe und Lenden-gegend an abwärts für alle Qualitäten gestört. Eine subocci. Myelographie am 16. 12. 60 ergab einen kompletten Stop in der Höhe des D 5. Veränderungen waren schon in D 3-4 zu sehen. Der suboccip. Liquor war normal, während der lumbale am 14. 12. 60 0/3 Zellen und 41 K.E. (1, 0 %) Ges.Eiweiß enthielt. Der Liquor im akuten Stadium war blutig, pleozytotisch und steril. Blutbild und Lues-Proben waren normal. BSG 12/31 mm. Am 22. 12. 60 wurde hier eine La-minektomie vorgenommen. Es fand sich nach Spaltung der weißen Arachnoidea am Rückenmark neben normalen Gefäßen einzelne aufgeknäuelte Gefäße, die innigen Kontakt mit dem Mark hatten. In der Umgebung waren gelbliche Erweichungs-herde am Rückenmark mit ausgeprägten Adhäsionen zu sehen. Postoperativ trat die Querschnittslähmung weitgehend zurück. Krankengymnastische Übungsbehandlun-gen wurden durchgeführt. Die hist. Untersuchung ergab Organisationsgewebe, reich-lich mit Fibroblasten und Kapillaren durchsetzt, ohne nennenswerte entzündliche Infiltrate.

Histol. Diagnose: Arachnoidale Verwachsungen.

Seit der Kindheit neigte die Patientin zu Mittelohrentzündungen. Mit 14 Jahren wurde bei ihr eine Mastoidektomie vorgenommen. Im li. Lungenflügel wurde ein produktiv-zirrotischer Obergeschoß-Prozess diagnostiziert. Die jetzige Er-krankung begann vor einem Jahr im fünften Monat der zweiten Gravidität mit Schweregefühl an den Beinen. Dann folgten Gefühlsstörungen und Unsicherheit beim Gehen. Nach normaler Geburt kam es zu keiner Besserung. Kurz danach kamen Blasenstörungen im Sinne einer Retention und Obstipation. Patientin wurde hier am 3. 7. 62 aufgenommen.

Neurologischer Befund: Hirnnerven o. B. AER bds. lebhaft. BHR bds. nicht aus-

lösbar, auch Analreflex. PSR und ASR bds. stark gesteigert mit unerschöpfbarem Patellar- und Achilles-Klonus. Babinski und andere Pyramiden-Zeichen positiv. Beine waren spastisch und vollständig paralytisch, Muskulatur atrophisch. Sensibilitätsausfälle bestehen von D9-10 abwärts für alle Qualitäten.

Positive Myelographie ergab einen typischen Stop in Höhe der 6. BWK. Die Laborbefunde ergaben normales Blutbild und Lues-Proben. Der lumbale Liquor war leicht gelblich und konnte nur wenig gewonnen werden. Zellzahl: 4/3 Pandy 4fach positiv. Es wurde eine Laminektomie vorgenommen. Es fand sich eine Verwachsung der Meningen miteinander und mit dem Mark durch schwartiges Gewebe und pathologische Vaskularisation. Die mikroskopische Untersuchung ergab polymorphkernige Leukozyten und frische Blutaustritte. Die Dura war auf der einen Seite unter Einschließung einzelner Psammonkörper verdickt. Es ließ sich kein Anhalt für Tumor oder Tbc finden. Die Diagnose lautet: Arachnoidalfibrose mit mäßigen Spuren einer unspezifischen Entzündung. Postoperativ wurde auch trotz einer Cortison-Kur und Krankengymnastik keine Besserung erzielt. Zu bemerken ist, daß eine Hg-Schmier-Kur und Cortison-Kur in Regensburg ohne Erfolg durchgeführt wurden.

VIII, geb. 1939, Kr. Bl. 398/63

Im Alter von 8 Jahren machte sie eine epidemische Meningitis durch. 1961 ist bei Glatteis auf der Straße die Patientin gestürzt. Danach hatte sie Schmerzen und Gefühlstörungen im re. Bein. Kurz danach traten am Rumpf re. Gefühlstörungen, Harnretention und Obstipation auf. Sie wurde hier am 1. 6. 62 aufgenommen und es war folgender Befund zu erheben:

Neurologisch: Gehirnnerven o. B. AER hochgradig gesteigert. Trömner bds. positiv. Tonus der oberen Extremitäten normal. BHR re. nicht auslösbar, li. normal.

Beine: PSR re. nicht auslösbar, li. hochgradig gesteigert. ASR schwach li. erschöpfbarer Klonus des Fußes. Babinski und andere Py-Zeichen li. eindeutig positiv, re. inkonstant. Tonus im li. Bein hochgradig gesteigert, re. etwas herabgesetzt. Beim VHV sinkt das re. Bein sofort ab. Die Sensibilität ist von D6-8 für Temperaturen- und Schmerzempfindung gestört. Die Tiefensensibilität ist auch gestört, während die Berührungsempfindung erhalten ist.

KHV bds. unsicher, Romberg schwankend ausgeführt. Gehen auch unsicher. Psychisch: Unauffällig. Gasmyelographie ergab einen Stop in Höhe des 8. BWK. Subocc. Myelographie ergab einen Stop am Oberrand des 2. LWK. Artdiagnose war nicht möglich. Der suboccip. Liquor war normal. Der lumbale enthielt am 5. 6. 62 7/3 Zelle und 1,7 K.E.. BSG 7/17, 9/26.

Blutbild normal, Lues-Proben negativ.

Am 4. 7. 62 wurde hier im Bereich der D12-L1 eine Laminektomie vorgenommen. Bei der Eröffnung der Dura gelangte man auf derbe ausgedehnte Schwarten. Dabei mußte eine riesige Arachnoidal-Zyste, umschlossen von nicht zerreißbaren

Schwarten, eröffnet werden.

Die histol. Untersuchung ergab folgenden Befund: Membranartiges Gebilde aus feinfaserigen Bindegewebslagen, in die einzelne Zellen mit braungelben Pigment-Körnchen eingeschlossen sind. Daneben war Gewebe von etwas größerem Zellreichtum mit Fibroblasten, arachnoidalen Deckzellen, Makrophagen und ganz vereinzelt polymorphkernigen Leukozyten. Einige Häufchen braungelben Pigments wurden in den zellreichen Bezirken gesehen.

Histol. Diagnose: Chronische spinale Arachnoiditis. Postoperativ trat rasche Besserung ein. Nach 5 - 6 Monaten konnte sie den alten Beruf wieder aufnehmen. (Metzgerei). Es bestand aber noch eine Kraftminderung des re. Beines und Sensibilitätsstörung vom re. Rippenbogen abwärts. Trömner und Babinski bds. positiv. Es wurde postoperativ eine Cortison-Kur durchgeführt und weiter Krankengymnastik empfohlen.

IX, geb. 1902, Kr. -Nr. 157/64

1941 erlitt er eine Bombensplitterverletzung an den Weichteilen des li. Oberschenkels. 1945 - 1946 befand er sich in russischer Gefangenschaft. Er erkrankte in dieser Zeit an Furunkulose, Erysipel und Hungerdystrophie. Wegen Magenbeschwerden wurde bei ihm eine Magenresektion durchgeführt. 1957 erkrankte er an Lungen-Tbc. Er wurde deshalb ein Jahr in einem Sanatorium behandelt. Während der Behandlung erkrankte er an Meningitis tuberkulosa 20 Tage lang. Die jetzigen Beschwerden begannen vor eineinhalb Jahren mit Pelzigkeitsgefühl distal von der Verletzungsnarbe li. Das li. Bein wurde immer unbeweglicher und schwächer. Das Gehen wurde zunehmend unsicher. Suboccip. Gasmyleographie am 3. 1. 64 ergab Raumbeschränkung des Spinalkanals in Höhe des 1. und 2. BWK. Es waren aber keine artdiagnostischen Hinweise zu sehen. Der lumbale Liquor am 10. 12. 63 enthielt Ges. Eiw. 8, 2 K.E. Pandy war 4fach positiv. Für die Zellbestimmung war der Liquor zu wenig. Der suboccipi. Liquor war normal. Die Blutuntersuchung am 8. 1. 64 und 31. 1. 64 ließ eine Leukozytose feststellen. Die BSG war 12/22 und 20/46. Die Lues-Proben waren negativ. Am 12. 1. 64 wurde der Patient in Höhe der D1-D3 laminotomiert. Es fand sich unter der Dura ein pathologisch-rötliches Gewebe, welches teilweise mit der Dura verwachsen war. Postoperativ konnte aber auch durch Krankengymnastik nur geringe Besserung erreicht werden. Die histol. Untersuchung ergab bindegewebiges Membrangebilde von verhältnismäßig zarter Textur mit nur ganz vereinzelt Rundzellen. Die histol. Untersuchung lautet: Fibrös verdickte Arachnoidea.

X, geb. 1898, Kr. -Bl. 863/64

Mit 28 Jahren erkrankte sie an Rippenfellentzündung. 1955 wurde bei ihr eine Diabetes mellitus diagnostiziert. 1947 war sie als Internierte in Sibirien. Die Arbeit war nicht schwer, aber die Unterbringung und Verpflegung sehr schlecht.

Bei der Entlassung wog sie nur noch 40 kg. Die jetzige Erkrankung begann 1946 mit Schwäche an den Beinen und Gefühlsausfälle li. bis über die Nabelhöhe. Außerdem spürte sie Schmerzen am li. Bein und Gürtelschmerzen bds. unterhalb der Brust bei Wetterwechsel. 1947 bekam sie Stuhlstörungen im Sinne einer Obstipation und in einigen Jahren imperativen Harndrang. Das Gehen war nur mit Unterstützung möglich. Die Untersuchung am 25. 1. 64 ergab folgenden Befund:

Der Patient war in ausreichendem AZ und EZ. Kopf und Arme waren o. B. BHR in allen Etagen nicht auslösbar. PSR und ASR li. lebhafter als re. Babinski bds. positiv. Tonus der Beine li. höher als re. Paresen an den Beinen li. stärker als re. Die Sensibilität war re. von D10 und li. von D5 abwärts für alle Qualitäten hypästhetisch gestört.

Positive Myelographie am 24. 6. 64 ergab Stop in Höhe des 9 BWK durch raumbeschränkenden Prozess im Spinalkanal. Der lumbale Liquor enthielt 2/3 Zellen und Ges. Eiw. 1,8 K. E. Glob. 0,3, Alb. 1,5 Quot. 0,2. Die NMK zeigte eine Linkszacke bis V. BSG war in der Zeit von 24. 6. 64 bis 7. 9. 64 folgendermaßen: 68/95, 84/120, 61/92, 130/142. Am 30. 7. 64 wurde eine Laminektomie im Bereich des 6 - 8 BWK durchgeführt. Es fand sich ein sehr atrophisches Rückenmark, das auf die Hälfte geschwunden und derb mit der Dura verwachsen war. Postoperativ trat keine Besserung ein. Eine Untersuchung am 10. 11. 64 ergab spastische Paraparese, pos. Babinski und gelegentlich spinale Automatismen bds. Außerdem bestanden Harnstörungen. Die histol. Untersuchung von Operationsteilen ergab Leptomeningeales Gewebe mit dickwandiger von Leukozyten locker infiltrierter Wand mit kleinen lymphoplasmazytären Infiltraten in der Umgebung. Zwischen den Arachnoidalmaschen waren frische Fibringerinsel zu sehen. Diagnose lautet: Chronische meningeale Reaktion.

XI, geb. 1901, Kr. -Bl. 137/65

1934 wurde bei der Patientin eine Laminektomie in Höhe der D6-8 unter dem Verdacht auf spinale Raumbeschränkung bei Querschnittsläsion durchgeführt. Es wurde damals nur eine Arachnoidalzyste gefunden. Das Rückenmark war bis zur Hälfte geschwunden. In den folgenden Jahren bestanden postoperativ nur unwesentliche Beschwerden. Erst 1942 wurde sie in die hiesige Klinik wegen Verschlechterung wieder aufgenommen. Es bestanden damals eine rechtsbetonte Tetraspastik und Tetraparese, Nystagmus, keine querschnittsförmig begrenzte Sensibilitätsstörung, sondern einzelne hyperstethische Zonen. Im lumbalen Liquor waren 28/3 Zellen, kleine Linkszacke in der NMR und praktisch normales Ges. -Eiweiß. Es konnte damals myelographisch kein Stop nachgewiesen werden, und es wurde eine MS angenommen.

In den folgenden Jahren folgte ein funktionell befriedigender Zustand. Die Patientin konnte sogar Radfahren. Sie war aber beim Gehen und im Gebrauch der Hände be-

hindert. Seit einem Vierteljahr kam eine progrediente Verschlechterung der neurologischen Ausfälle, so daß sie dann wieder bettlägerig wurde. Seit der gleichen Zeit bekam sie Symptome zunehmender Herzinsuffizienz. Aufnahmebefund: Deutliche Ruhedyspnoe, periphere Ödeme, Linksverbreiterung des Herzens.

Neurologischer Befund: AER nur schwach, BHR nicht auslösbar. Babinski'sches Zeichen re. inkonstant positiv. Schlaffe rechtsseitige Paraparese der Beine. An den Armen bestand ebenfalls Hypotonie und Atrophien der kleinen Handmuskeln. Es war eine Kraftminderung vorhanden. Bei FNV terminaler grobschlächtiger Tremor. Sensibilitätsstörungen waren gering vom Nabel abwärts im Sinne einer Hyperalgesie. Außerdem bestand eine Kältehyperpathie, Störung des Lage- und Vibrationsempfindens. Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Der Liquor enthielt zur Zeit der Aufnahme 26/3 Zellen, 1,8 ges. Eiw.. Die NMK zeigte eine Links-zacke bis VIII im 2. Glas.

Lues-Proben waren im Blut und Liquor negativ.

Serumelektrophorese ergab Verminderung der Albumine und Vermehrung der Alpha 2 und Gamma-Globuline.

TABELLE

Liquorbefund:

	Datum	Zellzahl	ges. Eiw.	Glob.	Alb.	Quot.	NMK
LP	4.12.64	18/3	1,6	0,3	1,3	0,23	IV 3-4
SOP	11.12.42	9/3	1,1	0,3	0,8	0,27	V 4
LP	3.1.65	26/3	1,8	0,4	1,4	0,28	

Serumelektrophorese am 31.3.1965

Albumine	alpha 1	Glob.	alpha 2	Glob.	beta	Glob. gamma	Glob.
(57,5)39,6	(6,0)	6,7	(8,1)	12,2	(11,4)	12,8	(17,0) 28,7

XII, geb. 1923, Kr.-Bl. 500/65

Am 9.3.45 nach Granatsplitterverletzung waren die Beine 3 Monate lang gelähmt. 2 Tage war er bewußtlos. Es folgte Zurückbildung bis auf ein Hinken am li. Bein. 1954 bekam er eine Drüsenschwellung in der linken Leistenbeuge. Sein Steißbein wurde damals entfernt. Es folgt jahrelange Fistelbildung. 1958 wurde das Kreuzbein auch entfernt. Im Oktober vergangenen Jahres löste sich ein pfenniggroßer Knochensplitter heraus. Seit dem ist die Wunde abgeheilt, es kamen aber eine Gefühlslosigkeit an der Außenseite des li. Beines und Kreuzschmerzen bei besonderer Lagerung des Körpers. Dazu bekam er seit einem Jahr Obstipation und

Störungen im Geschlechtsverkehr . Der Patient wurde in die hiesige Klinik am 4. 10. 61 aufgenommen.

Neurologischer Befund; Kopf und Arme o. B. PSR re. gesteigert, li. lebhaft. ASR re. lebhaft, li. schwach. BHR nicht auslösbar. Tonus der Beine erhöht. Grobe Kraft war li. in toto herabgesetzt. Das li. Bein war kälter und bläulicher als das rechte.

Sensibilität; das gesamte linke Bein bis hinauf zur Nabelhöhe ist analgetisch und anästhetisch. Lageempfinden war gestört. Paravertebral in Höhe des Nierenlagers Druckempfindlichkeit. Obere LWK und untere BWK waren klopfempfindlich. Eine positive Myelographie am 9. 10. 61 ergab einen Stop in Höhe des 8. BWK. Die Form des Stops war uncharakteristisch. Der Liquor und die Lues-Proben waren normal. Am 27. 10. 61 wurde hier eine Laminektomie durchgeführt. Es fand sich eine verdickte Dura und dann geriet man auf ein grau-weißes strangförmiges Gewebe, zwischen welchen kleinere Arachnoidalzysten sichtbar wurden. Sehr stark strangartig veränderte Arachnoidea war zu erkennen. Postoperativ blieb das Krankheitsbild unbeeinflusst. Es kamen Schmerzen am li. Arm und Empfindungsstörungen im Bereich der li. oberen Körperhälfte hinzu. Krankengymnastik konnte auch keine Verbesserung erzielen.

XIII, geb. 1896, Kr. -Bl. 1294/65

1919 erkrankte er an Lungen-Tbc, die restlos ausheilte. Mit 30 Jahren Lues, die mit drei Kuren (i. v. und i. m. Spritzen) behandelt wurde. 1958 bekam er ein Furunkel am Oberschenkel. Die jetzigen Beschwerden begannen im Januar 1964 mit leichtem Kribbeln an der Doralseite beider Oberschenkel. Es folgten Schwäche an den Beinen, Gefühlsstörungen, Potenz- und Libidoabnahme. Schließlich spürte er nachts einen dumpfen Schmerz auf der linken Seite des Kreuzbeines. Vor kurzem bekam er Beinödeme und Nykturie. Er wurde deswegen in die hiesige Klinik am 2. 11. 64 aufgenommen. Es wurde damals folgender neurologischer Befund erhoben:

Hirnnerv o. B. AER sehr lebhaft, BHR in den unteren Quadranten nicht auslösbar. BSR waren re. abgeschwächt, li. normal. ASR beiderseits lebhaft mit kloniformer Nachzuckung. Babinski bds. fraglich positiv. Die Sensibilität war an beiden Beinen und am Gesäß hypästhetisch. Tiefensensibilität normal. Die grobe Kraft war an den Beinen sehr herabgesetzt. Der Tonus war bds. erniedrigt. Der Gang war leicht spinal ataktisch.

Elektromyographisch konnte ein hochgradiger Denervierungsprozeß im Bereich der aus den Segmenten L₂ bis S₂ innervierten Muskulatur bds. festgestellt werden. Die Beschwerden nahmen zu. Myelographisch konnte am 14. 1. 1964 ein raumfordernder Prozeß von L3 abwärts diagnostiziert werden. Der Liquor war mit 8/3 Zellen und 2,2 ges. Eiw. wenig geändert. Luesproben im Blut und Liquor waren negativ. Am 18. 1. 65 wurde der Patient laminektomiert. Es fand sich unter der Dura eine membranöse Arachnoidalverschwartung mit 2 parallel verlaufenden

Gefäßen. Im Caudabereich und parallel zur Nervenwurzel waren mehrere Gefäßzeichnungen zu sehen.

Postoperativ konnte auch durch Röntgenbestrahlung (4700 r) und Cortison-Kur nur ein mäßiges Resultat erzielt werden. Der Patient war vorerst auf den Rollstuhl angewiesen. Histologisch wurde Arachnoidalgewebe mit Aufquellung des Stromas und regelrechtem Arachnoidalepithelüberzug gefunden. Außerdem wurden thrombotische Venen mit Hämosiderin beladen gesehen.

Es wurde dann Verdacht auf sog. Foix-Alajouanine'sche Myelomalacie geäußert.

XIV, geb. 22. 2. 42, Kr. -Bl. 218/66

Im Alter von 5 Jahren erlitt er eine Rückgratverletzung nach einem Steinwurf. Er wurde insgesamt 20 Wochen behandelt, davon 12 Wochen in der hiesigen Klinik. Er konnte die Beine kurze Zeit posttraumatisch nicht bewegen. Mitte 1962 bemerkte er erstmals langsam zunehmende Gehstörungen, erst im li., dann im re. Bein. Gleichzeitig verspürte er ein Spannungsgefühl, besonders im li. Bein. Dazu kam ein Steifwerden der Kniee und Fußgelenke bei längerem Sitzen und ein krampfartiges Gefühl in der Wadenmuskulatur beim Liegen. Seit dieser Zeit entsteht bei Anstrengung schnelle Ermüdung. Die Untersuchung bei der Aufnahme am 27. 11. 1963 ergab folgenden Befund:

Hirnnerven o. B. AER normal. BHR nicht auslösbar, PSR und ASR bds. gesteigert, li. mehr als re. Rechts besteht erschöpflicher Patellar- und Fußklonus. Mendel-Bechterew und Rossolimo waren bds. positiv. Es bestand eine Hypästhesie und Hypalgesie von D₄ abwärts, re. bis zum Fuß, li. bis zu D₁₀. Grobe Kraft an den Beinen war herabgesetzt. Gang war spastisch ataktisch. Lasègue positiv li. mehr als re. Suboccip. Gasmyelographie am 6. 12. 63 ergab einen Stop in Höhe der D₇₋₈ ohne artdiagnostische Hinweise. Die Laborbefunde einschließlich des suboccipitalen Liquors waren normal. Der Patient wurde am 13. 12. 63 hier operiert. Es fand sich unter der Dura stark verwachsen mit ihr ein pathologisches grau-rötliches Gewebe. Weil die Verwachsungen nach unten kein absehbares Ende zeigten, wurde die Operation abgebrochen. Postoperativ verschlechterte sich der Zustand des Patienten wesentlich. Er konnte sich dann nur mit Rollwagen bewegen. Seit März 1965 kann er mit 2 Stücken gehen. Jetzt bestehen noch leichte Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen. Zehnmönatige physikalische Behandlungen mit Massagen, Bewegungsübungen und Unterwassermassagen konnten nur wenig erreichen. Er wurde am 15. 2. 66 hier aufgenommen. Die histol. Untersuchung von Operationsmaterial ergab mehrschichtiges membranartiges Bindegewebsgebilde von stellenweise lockerer Textur ohne erkennbare Blutungsreste. Diagnose: Arachnoidalfibrose.

Patient litt oft an Gallenkoliken bis er im 63. Jahr cholezystektomiert wurde. Mit 18 Jahren erlitt er eine Schußverletzung, die eine Lähmung des re. Armes als Folge hatte. Mit 34 Jahren erkrankte er an Lungen-Tbc, und wurde zu Hause behandelt. Mit 40 Jahren machte er eine Mittelohrentzündung durch. Die jetzigen Beschwerden wechselten in den drei Jahren des Bestehens in der Intensität sehr stark; es begann mit Gangstörungen vor drei Jahren. Nach zwei vorübergehenden Besserungen folgte vor einem Jahr zunehmende Verschlechterung der Gangsicherheit, die nach einer Besserung sich seit einem halben Jahr wieder verschlechterte. Er bemerkte außerdem Mißempfindungen und Sensibilitätsabschwächung an den Beinen bis zum Bauch und Rücken. Seit einem halben Jahr kann er ohne Stock nicht gehen. Seit vier Wochen bestehen Blasen- und Mastdarmstörungen, teilweise imperativer Harndrang, teilweise Harnretention. Seit drei Jahren besteht Impotenz.

Der neurologische Befund bei der Aufnahme am 21. 6. 66 hat folgendes ergeben:

Hirnnerven o. B. Arme re. Zustand nach Schußverletzung. BHR nicht auslösbar, PSR re. lebhafter als li., ASR ebenso. Babinski bds. fraglich positiv. Grobe Kraft an den Beinen reduziert, mit rechtsbetonter Paraparese. Zehenbeweglichkeit nicht möglich, Koordination normal. Gang war unsicher ataktisch. Es bestand ein sensibles, hypästhetisches Querschnittsniveau ab D₆ abwärts. Positive Myelographie ergab eine spinale Raumbeschränkung mit Ausbildung eines kompletten Stops in Höhe des Oberrandes des 10. BWK. Der Liquor enthielt 1/3 Zellen und 5,9 K.E. Ges. -Eiw. Die NMR ergab eine weite, flache Linkszacke. Die Lues-Proben waren negativ. Im Blut fand sich eine Leukozytose. Es folgte in der hiesigen Klinik eine Laminektomie.

Man fand eine normale Dura. Darunter im Bereich der Arachnoidea ließ sich eine fibrotische Platte finden, die abgetragen werden konnte.

Postoperativ wurde nach einer Cortison-Kur entscheidende Besserung des Zustandes erzielt. Die Blasenfunktion hat sich wieder normalisiert, während die Paresen, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen sich weiterhin zurückbildeten. Die Mastdarmfunktion kann nur mit Abführmitteln erfolgen. Der Patient fühlt sich mit dem Resultat zufrieden. Der histologische Befund ergab ein membranartiges Gebilde aus faserreichem, kernarmem Bindegewebe. Diagnose: Fibrotische Membran.

Seit 1962 bis 1965 wurden bei der Patientin mehrmals operative Entfernungen und Bestrahlungen von vergrößerten Lymphdrüsen im Halsbereich und an der re. Brust vorgenommen. Die histologische Diagnose war angeblich nicht ein-

deutig, man neigte trotzdem zu der Annahme einer Tbc. Die jetzigen Beschwerden begannen im Dezember 65 mit Rückenschmerzen beim Husten. Sie verbreiteten sich dann auch in die Beine erst re. dann li. Dazu kamen noch Taubheitsgefühl im re. Oberschenkel und zunehmende Schwäche, so daß das Gehen seit einigen Wochen nur noch mit Unterstützung möglich war. Erst vor einigen Tagen kamen Harnretention und Obstipation dazu. Die neurologische Untersuchung bei der Aufnahme am 1. 7. 66 ergab folgenden Befund:

Kopf und Arme o. B. . BHR gut auslösbar, Analreflex nicht auslösbar. BER negativ. Py-Zeichen nicht vorhanden. Der Tonus der Beinmuskulatur war bds. herabgesetzt, Atrophien waren im re. Bein festzustellen. Grobe Kraft in den Unterschenkeln und Füßen war herabgesetzt, re. mehr als li. , Die Sensibilität war hypästhetisch in beiden Beinen und im Reithosengebiet.

Der Gang war kleinschrittig, nur mit Hilfe möglich. Lasèque re. ab 50°, li. ab 30° positiv. Die positive Myelographie ergab einen kompletten, unregelmäßig begrenzten Stop im Bereich der LWS (L 4/5), jedoch ohne artdiagnostische Hinweise. Der lumbale Liquor war mit 4/3 Zellen und einem Ges. -Eiw. -Wert von 20,8 K.E. pathologisch verändert. Pandy war vierfach positiv. NMK ergab flache Senkung li. . Luesproben waren negativ. BKS 40/73. Die Patientin wurde dann in der hiesigen Klinik laminectomiert.

Man fand die einzelnen Kaudafasern stark miteinander verbacken und von gelblich fibrösen Verquellungen eingeschlossen. Nach Freilegung der einzelnen Kaudafasern wurde die Wunde geschlossen.

Die histologische Untersuchung ergab kein pathologisch verändertes Gewebe. Postoperativ hat sich der Zustand entschieden gebessert. Die Schmerzen, das Taubheitsgefühl und die Paresen gingen weitgehend zurück. Die Patientin kann jeden Tag nach Übungen besser gehen, zur Zeit noch mit Hilfe eines Stockes. Die Blasen- und Mastdarmstörungen blieben aber leider unverändert. Stuhl ist nur mit Anwendung von Rizinusöl möglich. Im allgemeinen fühlt sich die Patientin aber zufrieden.

Nichtoperierte Fälle

Fall Nr. 1

Kr. Nr. 237/52; Geb. : 14. 2. 1887

In der Vorgeschichte ist nichts besonderes, außer einer Gonorrhoe 1911. Die jetzige Erkrankung begann 1946 mit ischialgiformen Beschwerden. Mitte Januar 1948 bekam er Paresen an den Beinen. Deswegen erneute Einlieferung in die Orthopädische Klinik, die den Patient am 22. 1. 1948 in die hiesige Klinik überwies. Er gab damals an, außer Lähmungen eine Blasen- und Mastdarminkontinenz zu haben. Bei der Untersuchung fand sich ein Cauda-Syndrom. An den Armen waren die Reflexe lebhaft. An den Unterschenkeln war die grobe Kraft stark herabgesetzt und es waren diffuse Atrophien festzustellen. Der Tonus war herabgesetzt. Motilität normal, bis auf Bewegungsstörungen im Sprunggelenk. Die PSR waren beiderseits lebhaft, die ASR fehlten beiderseits. Die Sensibilität war hypalgetisch und hypästhetisch im Bereich der S 1 - S 3. Die Jodipin-Myelographie am 30. 1. 48 zeigte einen in einzelnen feinen Strähnen verlaufenden Stop des Kontrastmittels, der sich über die Gegend der ersten bis vierten LWK erstreckte. Der Liquor war am 3. 1. 48 normal, am 22. 8. 50 leicht verändert mit 16/3 Zellen und 1,1 Ges. -Eiw. Die Lues-Proben negativ, Blutbild normal, BSG 24/42.

Es wurde eine Arachnoiditis spinalis angenommen und anschließend wurde der Patient behandelt. Bei verschiedenen Aufnahmen wurden zwei Röntgenbestrahlungen, eine Hg-Schmierkur und Krankengymnastik durchgeführt. Es konnte leider das Krankheitsbild ganz wenig beeinflusst werden. Er konnte im Zimmer nur mit Stöcken umhergehen. Beim Urinieren mußte er pressen und für den Stuhlgang brauchte er meistens Tabletten oder Einläufe. Entlassung am 1. 3. 52.

Fall 2

Kr. -Bl. 1258/49; geb. 28. 10. 1908

Der Patient litt oft an Gelenkrheumatismus und seit 1933 an chronischer Mittelohrentzündung. 1949 wurde er am rechten Ohr operiert. Es handelt sich um ein Cholesteatom. 1941 hatte er eine plötzlich auftretende schmerzhafte Schwellung des rechten Armes gehabt, die mit Parästhesien und Kraftlosigkeit einherging. Es wurde damals eine Thrombose angenommen, die nur mit Ruhigstellung behandelt wurde. Seit dieser Zeit sollen ständig erträgliche Schmerzen im rechten Arm bestanden haben, die im Mai 1949 nach Behandlung des Armes mit galvanischem Strom erheblich zugenommen haben und ihn in die hiesige Klinik führten. Der Befund bei der Aufnahme ergab in beiden Armen schwer auslösbare physiol. Reflexe. Außerdem bestand eine Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf der Nervenstämmе des rechten Armes und eine Hyperpathie im Bereich des rechten

Handrücken. An den unteren Extremitäten ließ sich kein pathologischer Befund erheben, doch wurden vom Kranken zeitweise auftretende Parästhesien und Schweregefühl, besonders im rechten Bein, angegeben. Die Übersichtsaufnahme der WS nach subocc. Jodpininjektion ergaben sofort nach der Einspritzung ein grobfleckiges Arretieren des Kontrastmittels im Bereich der mittleren BWS. Auch 6, 24 und 48 Stunden nach der Injektion zeigten die Aufnahmen dasselbe Bild. Die Annahme arachnoidaler Veränderungen war damit gesichert. Der Liquorbefund entsprach mit einer Zellzahl von 25/3, ges. -Eiw. 1, 2 und einer Ausflockung bei der NMR bei VI einem chronisch verlaufenden Prozess in den Rückenmarkshäuten. Es wurde angenommen, daß sich die gleichen Veränderungen auch in den Bereichen der HWS abspielen, ohne daß sie durch die Kontrastdarstellung zum Ausdruck kommen müssen. Außerhalb der Klinik durchgeführte Rö-Bestrahlung führte zu befriedigendem Erfolg.

Fall 3

Kr. -Bl. 2246/49; geb.: 13. 7. 1899

1929 partielle Nephrektomie li, die eine seit 1915 bestehende Pollakisurie bis 25mal tgl. zum Aufhören brachte. Die erkrankte Niere sei entzündlich gewesen. 1942 erstmals Magengeschwür, das 1949 eine Magen-Resektion notwendig machte. Er hat auch eine Pyodermie des Hinterhaupts durchgemacht. Seit 1937 trank er über 8 Liter Bier täglich. Seit 1937 hatte er nach operativer Entfernung eines walnußgroßen Knotens in der li. Kniekehle Schmerzen in diesem Bein und Gehschwierigkeiten. Vor 14 Tagen bekam er heftige Schmerzen im li. Bein, weswegen er am 15. 11. 1949 in die hiesige Klinik aufgenommen wurde. Es wurde folgender Befund erhoben:

An den Armen und Beinen geringe Hypertonie und Herabsetzung der groben Kraft beiderseits festgestellt. Sehr lebhafte physiologische Reflexe beiderseits. Trömner und Knipsreflex bds. positiv. Dysdiadochokinese li. An den Beinen wurde nicht erschöpfliche Patellar- und Fußklonus, re. mehr als li. festgestellt. Babinski negativ, Oppenheim und Rossolimo bds. positiv. Wadenumfang li. zwei Zentimeter stärker als re. Die Berührungsempfindung war im li. Arm schwächer als re. Gang war spastisch bds.

Psychisch: Es besteht Debität mäßigen Grades, sonst unauffällig. Jodipin-Myelographie am 17. 2. 49 ließ eine fleckförmige Verteilung des Kontrastmittels über der gesamten WS nachweisen. Der lumbale Liquor war mit 15/3 Zellen 2, 3 Ges. -Eiw., 0, 3 Glob., 2, 0 A lb., Quot. 0, 15 und in der NMK eine Linkszacke bis VI im dritten Glas, im Sinne einer Entzündung verändert. Das Vorliegen einer Arachnoiditis spinalis wurde angenommen. Eine anschließende Rö-Bestrahlung brachte Besserung. Entlassung am 9. 1. 50.

Fall 3

Kr.-Bl. 157/50; geb. 17.4.04

Mit 13 Jahren erkrankte der Patient an linksseitiger Lungenentzündung, Bis vor zwei Jahren machte er fast jedes Jahr "Grippe" mit geringer Temperaturerhöhung einige Tage lang durch. Seit Jahren habe er häufig Hexenschüsse und stichartige Schmerzen im unteren Kreuz gehabt. Behandlung mit Fovafin verschaffte Besserung. Im Juni 1949 ist er auf dem Motorrad im Regen ganz naß geworden. Anschließend spürte er Paräthesien wie Ameisenlaufen, Pelzigkeit und Kältegefühl in den unteren Extremitäten. Dazu kam seit etwa 2 Monaten ruckartiger Schmerz des li. Oberschenkels und der Genitalgegend. Seit 14 Tagen besteht Pollakisurie. Der Aufnahmebefund am 17. 1. 50 hat ein spastisch-paretisches Syndrom ergeben.

Kopf und Arme o. B. BHR schwach positiv bds.

Beine: Tonus li. deutlich gesteigert, grobe Kraft li. deutlich herabgesetzt.

Li. Patellarsehnenklonus unerschöpflich mit verbreiteter reflexer Zone.

ASR li gesteigert und erschöpflicher Klonus. Babinski li. inkonstant positiv.

Rossolimo bds. positiv. Gang spastisch paretisch li. mehr als re.

Sensibilität: Hyperästhethische Zone in D 12. Psychisch: Reaktiv verstimmt, etwas lahm.

Jodipin-Myelographie am 17. 1. 50 ergab grobsträhnigen Stop des Kontrastmittels an den mittleren BWK, wobei auch an den HWK einzelne feine Kontrastpunkte zurückgeblieben waren. Lues-Proben, Suboc. -Liquor und Blutbild waren normal. De. Jodipin-Bildern entsprechend, wurden arachnoiditische Vorgänge diagnostiziert, besonders im Bereich der BWS. Es wurde eine Hg-Schmierkur durchgeführt, die aber keine Besserung erbrachte.

Fall 5

Kr.-Bl. 2173/51; geb. 4.12.1908

Mutter starb mit 43 Jahren an Lungen-Tbc, Vater befindet sich seit 4 Monaten im Nervenkrankenhaus Haar wegen Cerebralsklerose. Mit 22 Jahren erkrankte Pat. an Kopfgrippe, wobei sie 6 Tage lang bewußtlos war. Ein Jahr danach ist sie 3 Meter tief mit dem Kreuz auf einen Stein gestürzt. Sie war dann wieder 2 Stunden bewußtlos. Sie leidet oft an Mandelabszessen. Mit 30 Jahren Nierenbeckenentzündung. Ende Juni 1947 kam es nach Verletzung zu einem gangränösen Prozeß am re. Fuß, anschließend zu einer fieberhaften Allgemeinerkrankung mit einer 4 - 5 Tage anhaltenden Starre des ganzen Körpers, die als Tetanus gedeutet wurde. Im Anschluß daran entwickelten sich von den Füßen aufsteigende Paresen und Parästhesien, die langsam progredient wurden. Dazu kamen Kreuzschmerzen beim Bücken und Stehen und Blasen- und Mastdarmstörungen. Bei der ersten Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Vorgealterte Pat. in mäßigem AZ. Sie hatte innerhalb von 4 Monaten 28 Kilo verloren.

Neurol. Befund; Arme; Reflexe re. lebhaft, Knipsreflex Trömner bds. positiv. BHR fehlen bds. Es besteht eine Hypästhesie für alle Qualitäten von D 8 abwärts. Beine; Tonus ist erhöht, li. mehr als re. BER gesteigert, li. mehr als re. KHV; Ataktisch li. deutlicher. Lagegefühl mäßig gestört. Die Sensibilität ist an den Unterschenkeln gestört, li. weniger als re. Psychisch; Gefühlslabile Persönlichkeit.

Der Liquor enthielt am 20. 3. 50 45/3 Zellen, Nonne war einfach positiv. Ges. -Eiw. 2,0, Glob.: 0,4, Alb.: 1,6, Quot.: 0,25, NMK: XII 3. Die Lues-Proben waren negativ. Es wurde damals eine M.S. angenommen und das anfängliche tetanusähnliche Kr. -Bild als pseudo-neurasthenisch-hysteriformes Vorstadium aus Anlaß eines Wundinfektes. Pat. wurde am 23. 3. 50 entlassen. Am 7. 11. 51 wurde sie in der hiesigen Klinik wieder aufgenommen. Es bestanden keine Stuhlstörungen mehr, sondern nur Blaseninkontinenz und starke Kreuzschmerzen. Die nochmalige Untersuchung ergab folgenden Befund:

Trömner bds. positiv. BHR nicht auslösbar. Sensibilität; Sie gab am Stamm und beiden Beinen hypästhetische Stellen an. Gang war unsicher nachschleichend. Der Befund war damit besser als voriges Mal. Auch der lumbale Liquor war am 9. 11. 51 besser; Zellzahl: 22/3, Ges. -Eiw. 1,9, Glob.: 0,9, Alb.: 1,0, Quot.: 0,9 NMK: X 4.

Es wurde die Diagnose Arachnoiditis spinalis gestellt und eine Hg-Schmierkur durchgeführt. Die Pat. fühlte sich anschließend wesentlich besser und wurde in weitgebessertem Zustand am 4. 12. 51 entlassen.

Fall 6

Kr. -Bl. 3018/52; 25. 10. 1809

1946 hat der Patient beim Turnen einen Unfall gehabt. Er ist 2,5 m hoch vom Reck herunter auf den Rücken gefallen. Er ist dann alleine nach Hause gewankt. Nächsten Tag hatte er gearbeitet als Kraftfahrer. Seit dieser Zeit hat er Kreuzschmerzen, die von der Körperhaltung abhängig sind, besonders in der Bauchlage. Anfang Dezember hat er dann plötzlich beim Autofahren starke ziehende Schmerzen am li. Schienbein bekommen. Diese haben sich im Laufe von Tagen gesteigert und sich auf den ganzen Unterschenkel und die Rückseite des Oberschenkels ausgedehnt. Wegen den starken Schmerzen konnte er nicht schlafen. Gleichzeitig bemerkte er zunehmende Gefühlslosigkeit und Pelzigkeit im li. Fuß. Bald danach kamen Blasenstörungen im Sinne einer Retention und Obstipation. Vier Wochen nach dem akuten Beginn ist er in der hiesigen Klinik aufgenommen worden. Der Aufnahmebefund war folgender:

34-jähriger Mann in mäßigem AZ und EZ. Die Leber war etwa 2 1/2 Querfinger unter dem Rippenbogen vergrößert.

Neurol. Befund: Kopf und Arme o. B. BHR li. deutlich herabgesetzt.

Rumpf: Druckempfindlichkeit an der BWS re. im Bereich der vierten BWK.

Leichte Druckempfindlichkeit am Übergang von LWS zum Kreuzbein.

Beine: Tonus normal. Grobe Kraft war li. deutlich herabgesetzt. PSR war li. stark abgeschwächt. ASR nicht mit Sicherheit auslösbar. Peroneus-schwäche bds. KHV zielsicher. Lasègue li. bei 50° positiv. Ischiadicusdruckpunkte schmerzempfindlich. An der Außenseite des li. Unterschenkels, handbreit unter dem Fibularköpfchen, bis zur Fußsohle besteht eine Hypästhesie.

Psychisch: unauffällig.

Gasmyelographie am 23. 12. 52 ergab normale Bilder. Im Liquor war sowohl bei SOP als auch bei LP eine Pleozytose und Eiweißvermehrung festzustellen (siehe Tabelle). Blutbild und Lues-Proben normal. Nach der Gasmyelographie gab der Patient Besserung an. Es wurde eine Penicillin und anschließend eine Hg-Schmierkur durchgeführt. Sie führten zu erheblicher Besserung. Anschließende Röntgenbestrahlung erreichte weitgehende Besserung der Beschwerden und des Liwuorbefundes;

Liquor-Tabelle

	Zellzahl	Ges. -Eiw.	Glob.	Alb.	Quot.	NMK
SOP am 23. 12. 52 (vorwiegend Lympho- zyten)	463/3	2,0	0,9	1,1	0,82	VII 3
LP am 27. 12. 52	294/3	4,0	1,3	2,7	0,44	XI 4
LP am 5. 1. 53	185/3	2,4	0,8	1,6	0,5	VII 3
LP am 15. 1. 53	83/3	2,8	0,6	2,2	0,27	VII 3

Der Liquordruck war erhöht. Zucker im Liquor am 27. 12. 52 60 mg %.

Fall 7

Kr. -Bl. 611/62; geb.: 21. 1. 34

1948 erlitt der Patient einen starken Schlag mit dem Huf eines Maultieres zwischen LWS und der rechten Niere. Im Dezember 1950 erkrankte er an epidemischer Meningitis. Seit 1958 bis 1960 habe er mehrmals im Frühjahr und Herbst für 2 - 3 Tage plötzliche Fieberanfälle bis 40° gehabt.

Die jetzige Erkrankung begann 1955 mit umschriebenem Druck in der LWs. Die Beschwerden nahmen zu, es kamen dazu ein wackeliges Gefühl in den Beinen, unangenehmes Ziehen an der Rückseite der Oberschenkel und Schmerzen im Bereich

der LWS und des os sacrum. Krankengymnastik, Ultrakurzwellenbehandlung und Unterwassermassagen führten zu keiner Besserung. Er wurde in der hiesigen Klinik am 10. 5. 62 aufgenommen. Die Untersuchung ergab folgenden Neurol. Befund:

Trömner rechts positiv, sonst o. B.

PSR und ASR bds. schwach positiv.

Sensibilität: Herabgesetzt für alle Qualitäten im Bereich L 2 - L 3, im li. Bein stärker als im rechten.

Lassègue beiderseits positiv bei 60°.

Psychisch war er unauffällig. Suboccipitale Gasmyelographie am 16. 5. 62 ergab keinen deutlichen pathologischen Befund außer fraglichen Veränderungen an der präasacralen Wurzeltasche rechts und in der Wurzeltasche zwischen L 4 - 5 an den Röntgenbildern.

Der lumbale Liquor am 11. 5. 62 zeigte außer einer leichten Pleozytose mit 15/3 sonst nichts pathologisches. Der suboccipitale Liquor am 16. 5. 62 war unauffällig. Es wurde eine Arachnoiditis spinalis als Folge der durchgemachten epidemischen Meningitis angenommen.

Dafür sprach auch die Erleichterung, die der Patient nach der Gasmyelographie angab. Von den Beschwerden kehrten nur die Schmerzen zurück. Er wurde weiter mit Delta-Butazolidin, Kurzwellen und Krankengymnastik ambulant behandelt.

Fall 8

Kr. -Bl. 1265/65; geb. 26. 6. 1910

Während des ersten Weltkrieges machte er eine Lungenentzündung, die bald ausheilte, durch. Nach dem zweiten Weltkrieg erkrankte er acht Wochen lang an Gelbsucht. Sonst wurden nur Erkältungskrankheiten angegeben. Seit längerer Zeit fiel ihm ein relativ rasches Absterben des rechten Beines beim Sitzen auf. Die jetzige Erkrankung begann vor 6 Wochen. Der Patient bemerkte eines morgens an der Kniescheibe eine starke Errötung und Schwellung. Nach vorübergehender Zurückbildung, Recidiv nach drei Wochen in verstärkter Form. Patient hatte Schmerzen und beim Gehen fehlte die Führungskraft des rechten Beines. Vor kurzem traten Blasen- und Mastdarmstörungen im Sinne einer Retention auf. Der Aufnahmebefund ergab folgendes:

Ausreichender EZ und AZ. Es bestand Hypertonus mit RR 200/125. Neurol. Befund: Feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts. AER normal. PHR rechts schwächer als links. An den Beinen sind die PSR und die ASR bds. nicht auslösbar.

Sensibilität: Hypästhesie im Bereich von S 2 - S 5. Gehen nur mühsam, stark ataktisch, ein paar Schritte möglich.

Psychisch: unauffällig.

Pantopaque-Myelographie am 30. 7. 65 ergab keine sicheren Hinweise über eine Raumbeschränkung im Conus-Cauda-Bereich.

Der Liquor-Befund sprach (siehe Tabelle) für eine entzündliche Erkrankung. Er wurde gleich mit Deltacocitil (60 mg tgl.) und Neurobion-Injektion behandelt. Die radikulären Schmerzen traten etwas zurück, aber die hartnäckige Obstipation konnte nicht beeinflußt werden. Dann wurde eine Irgapyrin-Therapie 3 x 2 Tbl. tgl. 14 Tage lang durchgeführt.

Liquor

Datum	Zellen	Ges. -Eiw.	Glob.	Alb.	Quot.	NMK	Aussehen
30. 7. 65	1440/3 (vor allem Lymphozyten)	13,0	(Pandy 4-fach positiv)			VII 4-5	leicht trüb
11. 8. 65	526/3	5,26	2,0	3,2	0,62	VIII 5	Klar
20. 8. 65	722/3	6,3	1,8	4,8	0,4	VIII 4-5	
2. 9. 65	109/3	3,1	1,3	1,8	0,7	VII 2-3	Spur bluthaltig
5. 10. 65	95/3	2,0	0,4	1,6	0,25	VI 2	

immer LP durchgeführt.

Elektrophorese am 7. 9. 65 ergibt: Alpha 1 - Globulin-Vermehrung

(7,8) 10,8
Gamma - Globulin-Vermehrung

(8,6 - 10,9) 12,7

BSG: am 30. 7. 65 39/60

11. 8. 65 45/78

5. 10. 65 118/140

Blutbilduntersuchung ergab mehrmals Leukozytose über 10.000.

Ä T I O L O G I E

In den 16 operierten Fällen war die Ätiologie nicht einheitlich. Oft ließ sich in der Vorgeschichte nichts besonderes finden (Fälle I, IV, V, XI). 1mal (Fall II) handelt es sich offenbar um eine "Begleitarachnoiditis spinalis" nach einer Nukleus-pulposus-Hernie. 3mal kommen abgeheilte Lungen-Tbc, 1mal mit Meningitis tuberkulosa kombiniert und ein anderes Mal eine Lymphdrüsen-Tbc (Nr. XVI) in Frage. Mikroskopisch konnte aber in keinem Fall ein spezifisches tuberkulöses Granulationsgewebe gefunden werden. 1mal (Nr. VIII) wird eine im Alter von 8 Jahren, 14 Jahre vor der jetzigen Erkrankung durchgemachte epidemische Meningitis als Ursache angesehen. Im Falle Nr. VI war eine arachnoidale Blutung die Ursache, die ihrerseits auf der Basis einer Gefäßmißbildung entstanden ist. 1mal wurde eine rheumatische Genese (Fall X) bei sehr schlechten Unterbringungsverhältnissen im Gefangenschaftslager angenommen. In den Fällen VII und XV sind die Mittelohrentzündungen als Krankheitsursache möglich. Traumatisch sind die Fälle XII und XIV bedingt. In den übrigen nicht-operierten 8 Fällen wiederholen sich dieselben Krankheitsursachen. Verletzung wird im Falle 6 angegeben. Oft kommen Infektionskrankheiten als Ursache in Frage wie epidemische Meningitis (Nr. 7), Nierenentzündungen (Nr. 3), Kopfgrippe (Nr. 5), Mittelohrentzündungen (Nr. 2). 1mal (Nr. 4) wird eine Durchnässung als Ursache der Erkrankung angegeben. Dieser Befund entspricht weitgehend dem, was schon über die Arachnoiditis spinalis berichtet wurde. Spezifische, unspezifische lokal- und allgemein-Erkrankungen und Traumen werden von allen Autoren als Erkrankungsursache angegeben. Auch die Arachnoiditis auf dem Boden einer anderen nichtentzündlichen WS-Erkrankung, wie das bei Nukleus-pulposus-Hernie (Fall II) der Fall ist, wird oft erwähnt (Glettenberg, Weber). Rheumatismus und hochgradige Abmagerung können auch zu zirkulatorischen Störungen, Minderdurchblutung, Hypoxie, Ödem und fibrinöse Verquellung führen, die für Kuhlendahl und Felten entscheidend auf die Entstehung einer Arachnoiditis wirken sollen.

Daß dieselben Veränderungen auch bei einer subarachnoidalen Blutung entstehen können, ist leicht zu verstehen. Die Lues kommt in keinem von diesen Fällen in Frage, denn die Lues-Proben waren in Liquor nie positiv.

K R A N K H E I T S V E R L A U F

Von den 16 operierten Fällen war nur der Fall III akut progredient mit Entwicklung unter Fieber eines Querschnittsyndroms innerhalb 14 Tagen, sonst war die Progredienz in den anderen Fällen schleichend und der Krankheitsverlauf dauerte einige Monate bis viele Jahre an. Bemerkenswert ist die Entwicklung

des Falles XIV. wo rund 15 Jahre nach der Verletzung die ersten Krankheitserscheinungen auftraten.

In den nächsten 8 Fällen war der Krankheitsverlauf ebenfalls meistens mehrere Jahre andauernd (2, 5, 6, 7).

In den operierten Fällen kamen 5mal Sensibilitätsstörungen, 7mal motorische Lähmungen, 1mal Blasenstörungen, 2mal Beinschmerzen, 1mal Kopfschmerzen und 1mal Kreuzschmerzen als Krankheitsbeginn vor. In den nichtoperierten Fällen begann die Erkrankung 2mal mit Parästhesien (2, 4.). Sonst beherrschten das Bild Kreuz- und Beinschmerzen. Die Fälle 2 und 8 haben durch die in beiden Fällen plötzlich einsetzende schmerzhaft Rötung und Schwellung der Kniescheibe bzw. des Armes eine ähnliche Entwicklung. Die Beinschmerzen im Fall 3 kamen sehr plötzlich, krampfartig.

In den operierten Fällen waren 10mal Blasen- und Mastdarmstörungen, 4mal Libido- und Potenzstörungen, 7mal Glied- und Kreuzschmerzen und 1mal Kopfschmerzen vorhanden. In allen Fällen lagen Gefühlsstörungen und Muskelschwäche vor. 4mal bestanden Geschlechtsstörungen, darunter 3mal vollständige Impotenz, 5mal Blasen- und 3 Mastdarmstörungen. 6mal wurden Kreuzschmerzen, 4mal Bein- und 2mal Handschmerzen angegeben.

NEUROLOGISCHER BEFUND

An den operierten Fällen waren überall Sensibilitätsstörungen vorhanden. 8mal wurde eine Hypertonie und 4mal eine Hypotonie der Muskulatur festgestellt. Pyramiden-Zeichen lagen 7mal vor, 6mal spinale Ataxie. Atrophien wurden 3mal beobachtet. Die AER waren nur 1mal (Fall VII) hochgradig gesteigert, sonst schwach bis lebhaft. Die BHR waren 2mal teilweise und 11mal vollständig aufgehoben. Die BER waren 7mal nicht vorhanden und 1mal fehlten die ASR bds. und der PSR re., während der PSR li. schwach positiv war.

In sämtlichen nichtoperierten Fällen waren Sensibilitätsstörungen festzustellen. 3mal lag Muskel-Hypertonie und 1mal Hypotonie vor. Py-Zeichen waren 2mal positiv (3, 4). Die AER waren im Fall 5 rechts gesteigert, sonst normal. Der Trömner war 3mal (2, 7, 8) positiv. Die BHR waren 1mal nicht auslösbar (5), 3mal deutlich abgeschwächt. Die BER waren 4mal teilweise bis gänzlich erloschen (2, 6, 7, 8) und 2mal gesteigert (4, 5). Atrophien lagen nur im Falle 3 vor. 1mal war eine Druckschmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule feststellbar (6). Lasègue war 2mal bei 30° - 60° positiv (6, 7). Die Höhenbestimmung kann meistens durch die Myelographie gestellt werden. Außerdem geben die Sensibilitätsstörungen und die Paresen darüber Hinweise. Blasen- und Mastdarmstörungen können nur dann für die Höhenbestimmung beitragen - und zwar auf eine Conus-Cauda-Schädigung hinweisen - wenn kein anderes Symptom oder Befund dagegen spricht. Sie können schon bei Schädigungen in den ersten

thorakalen Segmenten (Fall 1) auftreten.

Die myelographisch festgestellte Stophöhe entspricht immer dem am schwersten geschädigten Segment. Das ist im Falle 1 zu beobachten, wo klinisch und neurologisch ein Conus-Cauda-Syndrom diagnostiziert wurde, sich aber myelographisch ein Stop im Bereich des D 3 darstellen ließ.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSE - DIAGNOSTIK

Der Krankheitsverlauf kann helfen, wenn unregelmäßiger Verlauf mit Remissionen und Exazerbationen vorliegt (1, 2, 3, 8). Fieberhafter Beginn oder fieberhafte Schübe bei den jeweiligen stufenweisen Verschlechterungen sprechen ebenfalls für Arachnoiditis, konnten aber nur selten beobachtet werden (3). Der Liquorbefund kann auch im Zusammenhang mit dem ganzen Krankheitsbild mithelfen. Eine mäßige bis hohe Pleozytose spricht für einen entzündlichen Prozeß. Wichtig ist das Myelogramm und zwar das positive mit Kontrastmittel. Ein klein- oder groß-tropfiges Bild mit strähnenartigem Stop kann die Diagnose sichern. Oft ist eine Differentialdiagnose zwischen Arachnoiditis und Rückenmarkstumor bzw. Nucleus-Pulposus-Hernie unmöglich, weil keiner von den erwähnten artdiagnostischen Befunden und Hinweisen typisch gefunden wird. DD zwischen Arachnoiditis spinalis und M. S. kann meistens durch das Fehlen der Augensymptome bei der ersten und die Feststellung eines gut oder nur angedeutet abgrenzbaren Querschnittsyndroms gleichfalls bei der Arachnoiditis, gestellt werden. Sie kann dann besonders schwierig werden, wenn große Teile des Rückenmarks von den arachnoiditischen Veränderungen geschädigt werden und wegen der entfernt voneinander lokalisierten Symptome und des Wechsels von Verbesserungen und Verschlechterungen erst an die M. S. gedacht wird.

MAKROSKOPISCHER BEFUND

Es kamen in den Fällen IV, V und VIII große Archnoidal-Zysten, umgeben von Archnoidalverwachsungen, zum Vorschein. Im Falle XII fand sich eine verdickte Dura und darunter grauweißes, strangförmiges Gewebe, zwischen welchem kleinere Archnoidal-Systchen sichtbar wurden. Im Falle III war die Arnoidea ebenfalls kleinzystisch verändert und verdickt, mit erweiterten Gefäßen umgeben. Im Falle VI fand sich neben der weißen Arachnoidea eine Gefäßmißbildung. In den übrigen Fällen waren strangförmige Verwachsungen zu sehen. Die Dura war in den Fällen II, VII, IX, X und XIV mit in den Prozess einbezogen und verändert. Die arachnoidalen Verwachsungen waren grauweiß und in den Fällen V, VI und XIII vaskularisiert. Das Rückenmark war in den Fällen X und XI sehr atrophisch.

Histologisch-mikroskopische Untersuchung lag in 12 Fällen vor. Im Falle II wurde Gewebe aus Nukleus pulposus und verdickten, miteinander verwachsenen Hirnhäuten festgestellt. In allen anderen Fällen fand sich eine fibrös verdickte Arachnoidea. Im Falle VI war sie durch Kapillaren durchsetzt. Leukozytäre entzündliche Infiltrate fanden sich in den Fällen VII und X. Im Falle XIII wurde eine Aufquellung des Arachnoidal-Gewebes und regelrechter Arachnoidal-Überzug festgestellt. Außerdem waren Venen mit Hämosiderinbeladenem Gewebe verstopft zu sehen.

LIQUORBEFUND

In den operierten Fällen war der Liquorbefund nicht einheitlich. Er war normal (III, IV, VIII, XII) bis stark verändert. In den Fällen I und XVI waren die Eiweiß-Werte mit 100,0 K.E. bzw. 20,0 K.E. sehr erhöht, im Gegensatz zu den Zellzahlen, die mit $31/3$ und $4/3$ normal bis leicht erhöht waren. Im Fall VI wurde am Anfang blutiger Liquor gewonnen und damit wurde die subarachnoidale Blutung gesichert.

Der lumbale Liquor war pathologischer als der suboccipitale (V, VIII). Im Falle XV war das Eiweiß erhöht (5, 9 K.E.), während die Zellzahl normal war. Dasselbe Liquorbild fand sich auch in den übrigen nichtoperierten Fällen. Hier überwiegen die Fälle mit leicht verändertem Liquor im Sinne einer leichten Pleozytose und auch leichten Eiweißvermehrungen. Ausgeprägte Pleozytose fand sich im Fall 5 und 11 mit $1440/3$ bzw. $463/3$, vorwiegend Lymphozyten. Im Falle 11 ist auffallend, daß die Pleozytose im suoccip. Liquor höher ist als im lumbalen. Die Eiweiß-Werte waren auch erhöht, besonders im Falle 5 mit 13,0 K.E. Diese Liquorwerte allein erlauben keine artdiagnostisch verwertbaren Aussagen. Es scheint für den Liquorbefund entscheidend zu sein, ob der Prozess frisch ist, wie weit der Prozess fortgeschritten ist und ob es zur Entwicklung von Zysten gekommen ist. Im letzten Falle ist meistens ein typischer Sperrliquor zu gewinnen (Gerhardt M.).

Gas- und positive Myelographie

In den 16 operierten Fällen war nur 2mal (Fall I und II) eine Artdiagnose durch die typische tropfenförmige Verteilung des Kontrastmittels im spinalen Raum möglich.

Von den 8 übrigen Fällen wurde 5mal eine positive Myelographie durchgeführt. 4mal waren die Bilder, mit im einzelnen feinen Strähnen verlaufendem Stop oder mit fein- bzw. grobtropfiger Verteilung des Kontrastmittels im Spinalkanal, charakteristisch für die Arachnoiditis spinalis. 1mal war der Befund normal. Von den 2mal durchgeführten Gas-Myelographien konnten an Hand der Bilder keine Hinweise auf Arachnoiditis spinalis festgestellt werden, jedoch wies in beiden Fällen eine anschließende Besserung der Beschwerden darauf hin. Diese

Resultate stimmen mit den Feststellungen vieler Autoren überein, die diese diagnostische Methode für exakte Höhend diagnose geeignet finden. Die Artdiagnose aber ist verschieden. In unseren Fällen war sie von insgesamt 23 Fällen nur 6mal möglich.

THERAPIE

Von den operierten Patienten starb nur einer (Fall II) postoperativ in der Klinik an einem periproktitischen Abszess, der zur Sepsis und schließlich zum Tode führte. Wo die Operation nicht zur völligen Zurückbildung der Symptome führte, wurde mit Röntgen-Bestrahlung, Cortison ACTH oder Krankengymnastik weiterbehandelt.

6mal konnte gute Besserung erreicht werden (Fälle IV, V, VI, VIII, XV, XVI). Im Falle XI konnte postoperativ eine weitgehende Beschwerdefreiheit für 8 Jahre erreicht werden, dann trat wieder Verschlechterung ein. 3mal konnte nur geringe Besserung erreicht werden (I, IX, u. XIII). In den übrigen Fällen konnte das Krankheitsbild nicht beeinflußt werden oder es trat eine Verschlechterung ein (X, XII, XIV).

In den übrigen 8 Fällen wurde 2mal deutliche Besserung (6, 7) nach Gas-Myelographie beobachtet. Eine Hg-Schmierkur erreichte im Fall 6, kombiniert mit Penicillin und anschließender Röntgen-Bestrahlung, nur geringe Besserung. Im Fall 8 konnte durch Deltacortil und Neurobion-Injektionen teilweise Besserung der Beschwerden erzielt werden. Die Operationsresultate stimmen etwa mit denen anderer Autoren (Metzger, O., Gerhardt, M., Weber, G.) überein. Die Entwicklung der Fälle III und XI bestätigen die Ansichten von Schaltenbrand und Weber, daß ein Dauererfolg nur in stationären Krankheitsprozessen erreicht werden kann. Besonders der Fall XI zeigt durch seine Progredienz erst nach 8jähriger postoperativer Beschwerdefreiheit, daß es sich um einen ausgesprochenen chronischen Prozess handelt und daß man bei der Arachnoiditis spinalis mit der Bezeichnung "Dauerheilung" sehr zurückhaltend sein soll. Die Beeinflussung des grundlegenden Krankheitsprozesses vor und nach einer Laminektomie bzw. ohne Operation kann man durch Bäder, Diathermie und vor allem durch Röntgen-Bestrahlung versuchen. Eine Behandlung mit Cortison, Hg-Schmierkur eventuell mit Penicillin kombiniert, kann den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. Krankengymnastik soll bei bleibenden Paresen durchgeführt werden. Meistens ist eine Kombination von diesen therapeutischen Maßnahmen nötig.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über 24 Fälle berichtet, die in den Jahren 1948 bis Mitte 1966 in der Nervenklinik der Universität München wegen Arachnoiditis spinalis aufgenommen wurden. 16 sind laminektomiert, die übrigen konservativ behandelt worden oder nur zur Begutachtung aufgenommen. Der makroskopische und mikroskopische Befund ergab eine Mitbeteiligung der Dura in 8 Fällen. Die Nichtbeteiligung der Dura in den übrigen Fällen erlaubt uns, anzunehmen, daß der Prozeß primär von der Arachnoidea ausgehen kann. Damit ist die erst von den am Anfang gestellten Fragen, ob der Prozeß von der Arachnoidea oder Dura ausgeht, beantwortet. Die zweite Frage, ob bei diesen Erkrankungsbildern ein entzündlicher oder ein proliferativer Prozeß im Sinne eines Tumors vorliegt, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden, weil die erhobenen Befunde nicht einheitlich für das eine oder das andere sprechen. Sehr wahrscheinlich ist die Ansicht von Schaltenbrand, daß der anfänglich entzündliche Prozeß im Sinne einer Proliferation weiterentwickelt. Die Feststellung in den drei posttraumatischen Fällen (XII, XIV u. 6), daß der Liquor 2mal normal und nur 1mal stark pathologisch verändert im Sinne einer Pleozytose war, spricht weder gegen noch für die Annahme von Kuhlendahl und Felten, daß die posttraumatischen Fälle rein proliferativ im Sinne einer Meningiose aufzufassen sind.

Die hohe Pleozytose im Liquor im Falle II, wo ein Nukleus-Pulposus-prolaps als Ursache der Arachnoiditis anzunehmen ist, läßt erkennen, daß eine nichtentzündliche chronische Irritation eine Entzündung verursachen kann. Eine chronische nichtentzündliche Irritation kann aber wie von der Pathologie bekannt ist, auch einen proliferativen Prozess verursachen.

Es scheint in der Arachnoiditis spinalis beides vorzukommen, daß einmal die entzündlichen, das andere Mal die proliferativen Zeichen das Krankheitsbild beherrschen und den Charakter geben.

Aus diesem Grunde kann eine Änderung der jeweiligen Namensbezeichnung in schwierige, zystische, begleit- oder posttraumatische Arachnoiditis spinalis nicht befürwortet werden. Das würde in das pathogenetisch unklare Krankheitsbild nur Verwirrung bringen und an den therapeutischen Maßnahmen nichts ändern.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr. E. Frick, dem ich dieses Thema verdanke und der stets mit liebenswürdigstem Interesse am Fortgang der Arbeit Anteil genommen hat.

Mein Dank gilt weiterhin der Bibliothekarin Frau M. Wolf, die mir für das Literaturstudium und bei der Abfassung des Literaturverzeichnisses freundliche Hilfe geleistet hat.

L I T E R A T U R A N G A B E N

- ACKERMANN, R. : Die abakteriellen Meningitiden u. ihre
ätiologische Zuordnung.
Med. Welt 2313-2318 (1962)
- ARSENI, G. and
SAMITCA, D. : Intraspinal tuberculosus granuloma.
Brain 83, 285-292 (1960)
- BANNWARTH, A. : Das chronische zystische Hydrom der Dura
mater.
Stuttgart: Thieme. 1949
- BARRÉ, J. -A. : Étude sur l'arachnoidite spinale et
l'arachnoidite de la fosse cérébrale
postérieure.
Rev. neurol. 40, 879 (1933)
- BARRÉ, J. -A. et
O. METZGER: Résultats éloignés del intervention chirurgi-
cal dans l'arachnoidite spinale.
Rev. Neurol. 65, 545 (1936)
- BODECHTEL, G. : Differentialdiagnose neurologischer Krank-
heitsbilder. Seite 292 u. 507
Stuttgart: Thieme. 1958
- BRECHT, W. und
K. KNORRP: Zur Frage der intrathekalen Prednisonbehand-
lung sog. aseptischer Meningitiden.
Nervenarzt 33, 419-421 (1962)
- CABRALL, S. A. : Spinal arachnoiditis and arachnoid cysts.
Zbl. ges. Neurol. 167, 193 (1962)
- DANDY, W.E. : Chronic subdural hydroma and serous meningi-
tis.
In: Lewis' Practice of Surgery 12, 306
(1932)
- EWALD, G. : Lehrbuch der Neurologie u. Psychiatrie.
3. Auflage.
München: Lehmann. 1954
- FEDER, B. and J. SMITH: Röntgen therapy in chronic spinal arachnoidi-
tis.

- FOERSTER, O. : Hdb. Neurol. Erg. -Bd. II/4 1929
Berlin - Springer.
- FRICK, E. und J.E. MEYER: Über eine besondere Gruppe chronischer
Meningitiden unbekannter Ätiologie.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 181, 46-61
(1960)
- GERHARDT, M. : Beitrag zur operativen Behandlung der
spinalen Arachnoiditis.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 140, 28-57
(1936)
- GIOMUSO, V. u.
CECETTO, C. : Arachnoidite spinal ossificante.
Giorn. psichiatr., Ferrara LXXXVII,
335-382 (1959)
- GLETTENBERG, O. : Zur Differentialdiagnose zwischen extra-
medullärem Tumor und Arachnoiditis ad-
haesiva.
Nervenarzt 8, 232-241 (1935)
- GREIN, G. und
R. GAUPP: Der Liquor bei der Arachnoiditis spinalis
adhaesiva.
Nervenarzt 14, 166-169 (1941)
- HASSIN, G. B. : Histologic studies in meningitis.
Arch. neurol. 28, 789 (1932)
- HEILMEYER, L. : Lehrbuch der inneren Medizin. 179-180
Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer, 1961
- HETZEL, H. und
K. KLOSS: Spinale Arachnoidaltuberkulose.
Nervenarzt 31, 372-375 (1960)
- JOLLY, S., SIGH, A. and
GOUAL, A. : Spinal tuberculus meningitis. A report of
two cases.
Neurology (Bombay) 7, 74-75 (1959)
- KRAUS, H. ` Die Arachnitis chronica cerebialis und
spinalis und ihre operative Behandlung.
Nervenarzt 20, 475 (1949)
- KUHLENDAHL, H.
u. H. FELTEN: Arachnitis spinalis.
Arch. Psychiatr. 189, 380-406 (1952)
- LEAR and HARVEX: Ann. Surg. 80, 536 (1924)

- LOMBARDI, G., A. PASSERINI,
and F. MIGLIAYACCA: Spinal arachnoiditis.
Brit. J. Radiol. 35, 314-320 (1962)
- LOPEZ, J., M. PORRUA,
FERNANDEZ GUTTERREZ: Leptomeningitis reactionales chronicas
(Arachnoiditis).
Rev. esp. oto-neuro-oftal. 21, 301-316,
359-372, 468-489, 562-582 (1962)
- MARBURG, O.: Pathologische Anatomie und Klinik der
traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 70, 10-33 (1921)
- METZGER, O.: L'arachnoidite spinale.
Paris. 1932
- NICOD, J.L.: Meningite tuberculeuse spinale sans ménin-
gite cerebrale.
Schweiz. Z. Tuberk. 15, 308-318 (1958)
- NIEBELING, H.: Diagnostik und Therapie der Arachnoiditis
opticochiasmatica.
Zbl. Neurochir. 17, 12-26 (1957)
- NITTNER, K.: Postoperative Komplikationen beim Quer-
schnittssyndrom.
Acta neurochir. 7, 3-37 (1959)
- NITTNER, K. und
TÖNNIS, W.: Die Bedeutung von Segmenthöhe und Dauer der
Vorgeschichte für die operative Prognose der
Rückenmarksgeschwülste.
Zbl. Neurochir. 12, 100-108 (1952)
- OPPENHEIM, H. u.
F. KRAUSE: Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis
spinalis chronica serofibrosa circumscripta.
Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Cauda-
erkrankungen.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. XXVII, S. 545
- PIA, H.W.: Das traumatische subdurale Hydrom.
Zbl. Neurochir. 21, 74-84 (1961)
- QUINCKE, H.: Zur Pathologie der Meningen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 36, 343 (1909)
- SALAZKIN, M.A.: Differentialdiagnostik zwischen Tumoren, die
durch das Hinterhauptsloch hindurchtreten und
Arachnoiditis im Bereich d. hinteren Schä-
delgrube und des cervikalen Rückenmark-
abschnittes.
Fragen der Neurochirurgie 19, 1-28 (1955)

SCHAEFFER, H. et
DE MARTEL:

Arachnoidite spinale circonscripte.
Intervention opératoire Guérison.
Rev. neurol. 37/I, 413-420 (1930)

SCHALTENBRAND, G.:

Die chronischen Meningitiden.
Dtsch. Zsch. Nervenhk. 171, 275-316
(1954)

SCHEID, W.:

Lehrbuch der Neurologie.
Stuttgart: Thieme. 1963

SCHLESINGER, H.:

Beiträge zur Klinik der Rückenmarks-
und Wirbeltumoren.
Jena: Fischer. 1898

SCHMAUSS, H.:

Beiträge zur pathologischen Anatomie
der Rückenmarkerschütterung.
Virchows Arch. 122, 326-356
(1890)

STOCKEY, B.:

Adhesive spinal Arachnoiditis simulating
spinal cord tumor.
Arch. of Neur. 17, 151 (1927)

UMBACH, W.:

Klinik und Verlauf bei 192 spinalen
Prozessen mit besonderer Berücksich-
tigung der Gefäßtumoren.
Acta neurochir. 10, 167-193 (1962)

YOUSSEVITCH, Y.S.:

L'activité électrique des muscles de
l'homme dans certains neuroinfections.
Z. Nevropat. Psychiat. 62, 374-379
(1962) (mit französischer Zusammen-
fassung)

WEBER, G.:

Über spinale und intrakranielle Arachnoi-
ditiden.
Mschr. Psychiatr. 109, 290-327 (1944)

WEISS, R., SWEENEY, L. and
DREYFUSS, M.:

Circumscribed adhesive spinal arachnoidi-
tis.
J. Neurosurg. 19, 435-438 (1962)

WINKELMANN, N.W., GOTTEN, N.
and SCHEIBERT, D.:

Localized adhesive spinal arachnoiditis.
A study of twenty-five cases with refe-
rence to etiology.
Zbl. Neurochir. 13, 183 (1953)

WÜNSCHER, W.:

Über die sog. Arachnitis.

Zbl. des. Neurol. 159, 13 (1961)

Sitzungsreferat.

ZEH, W.:

Die raumbeschränkenden spinalen Prozesse.

Fortschr. Neurol. 22, 275-316 (1954)

LEBENS LAUF

Am 22. Oktober 1940 bin ich, Klearchou Nikolaos, als erster Sohn des Kaufmanns Klearchou Klearchos und seiner Ehefrau Maria, geb. Spyruhi, in Spiläon Grewenon, Griechenland, geboren.

Von 1947 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Alexandria Imathias, wo meine Eltern seit Ende des Krieges wohnen. Von 1953 bis 1959 besuchte ich das Privat-Gymnasium von G. Psychulas in derselben Stadt. Nach der Reifeprüfung im Jahre 1959 kam ich nach München, wo ich im Wintersemester 1959 mit dem Medizinstudium begann. Nach 12 Semestern habe ich im Oktober vorigen Jahres in München mit dem Staatsexamen angefangen und bin am 28.9.1966 damit fertig geworden.

